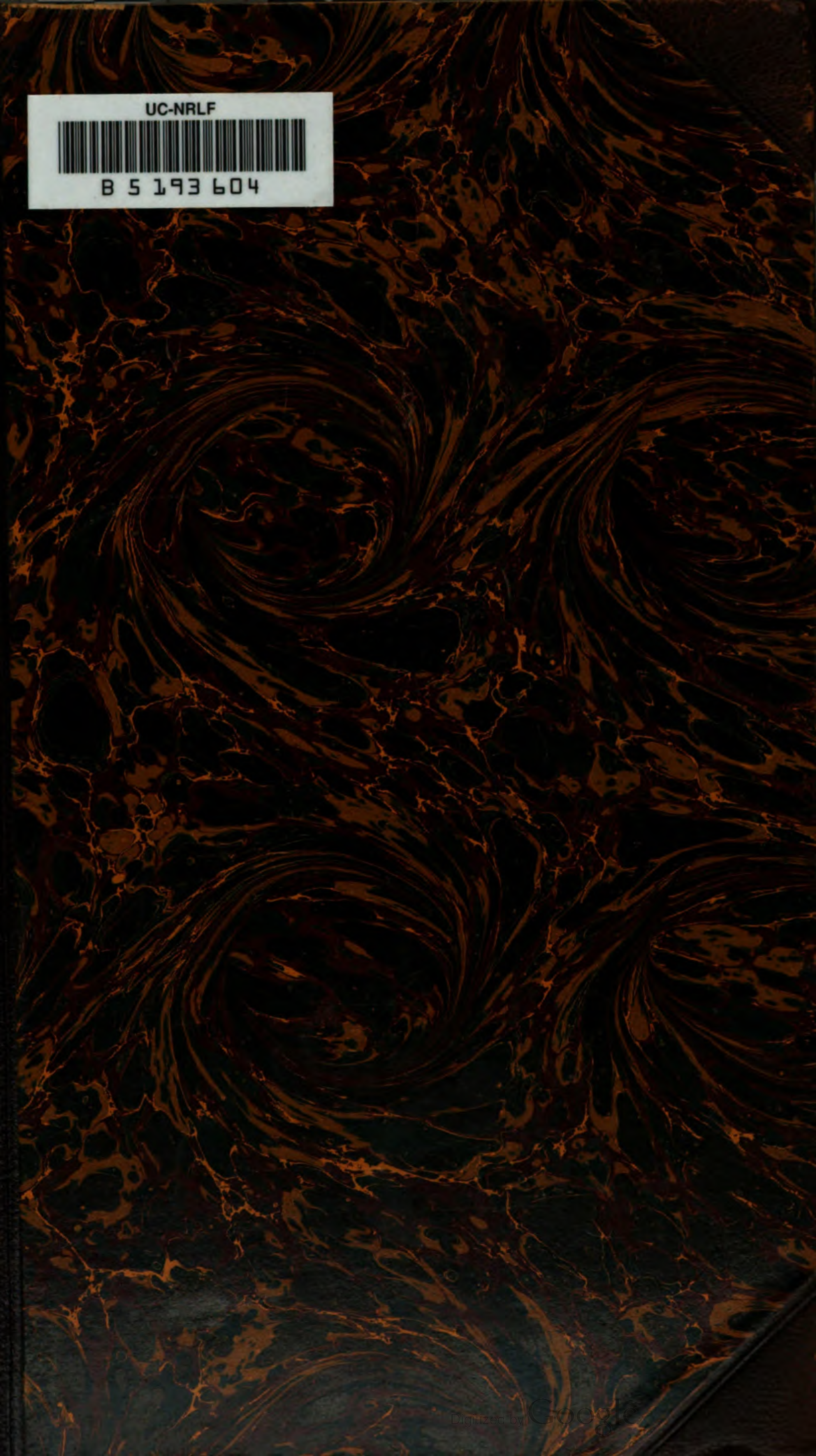
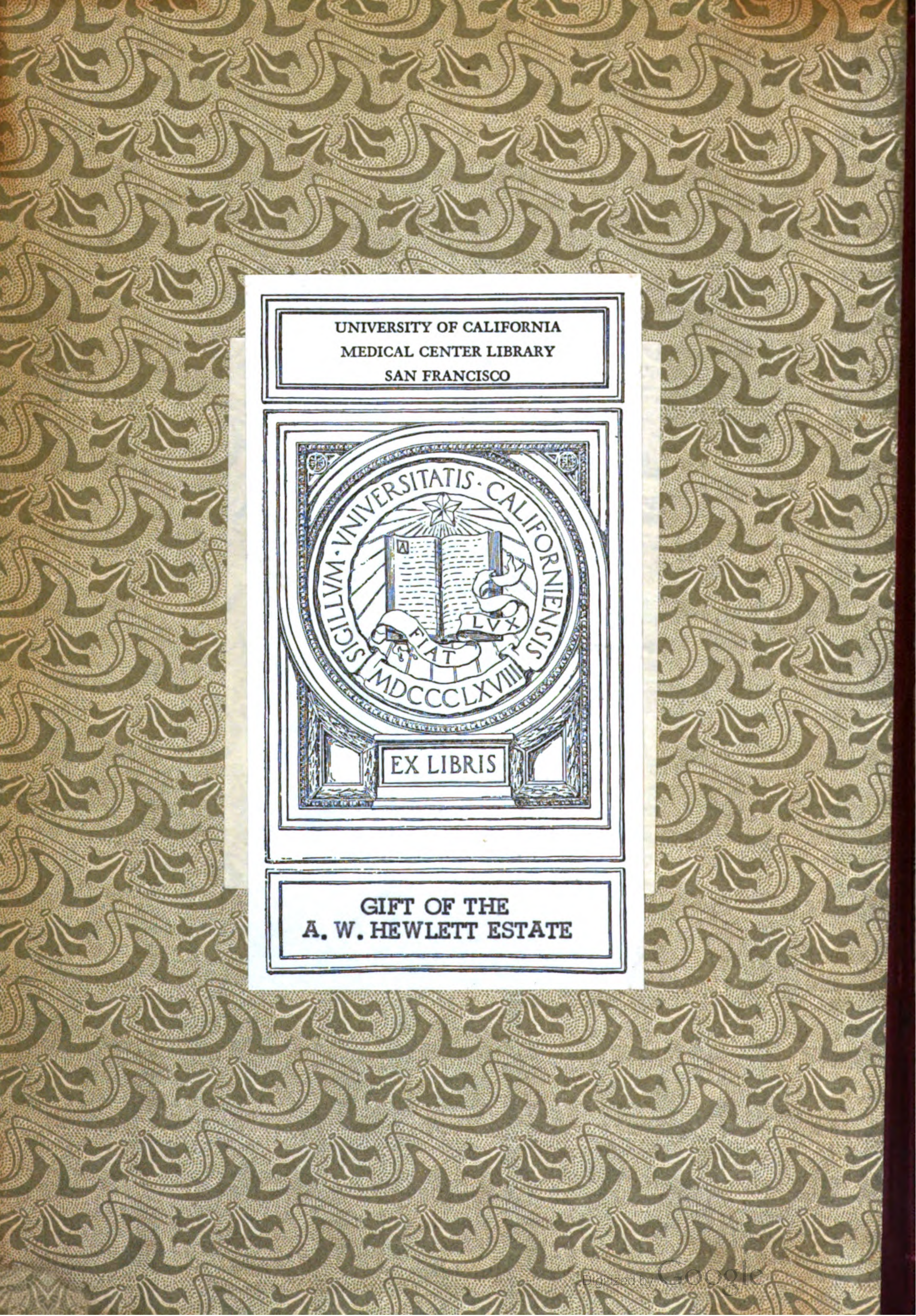
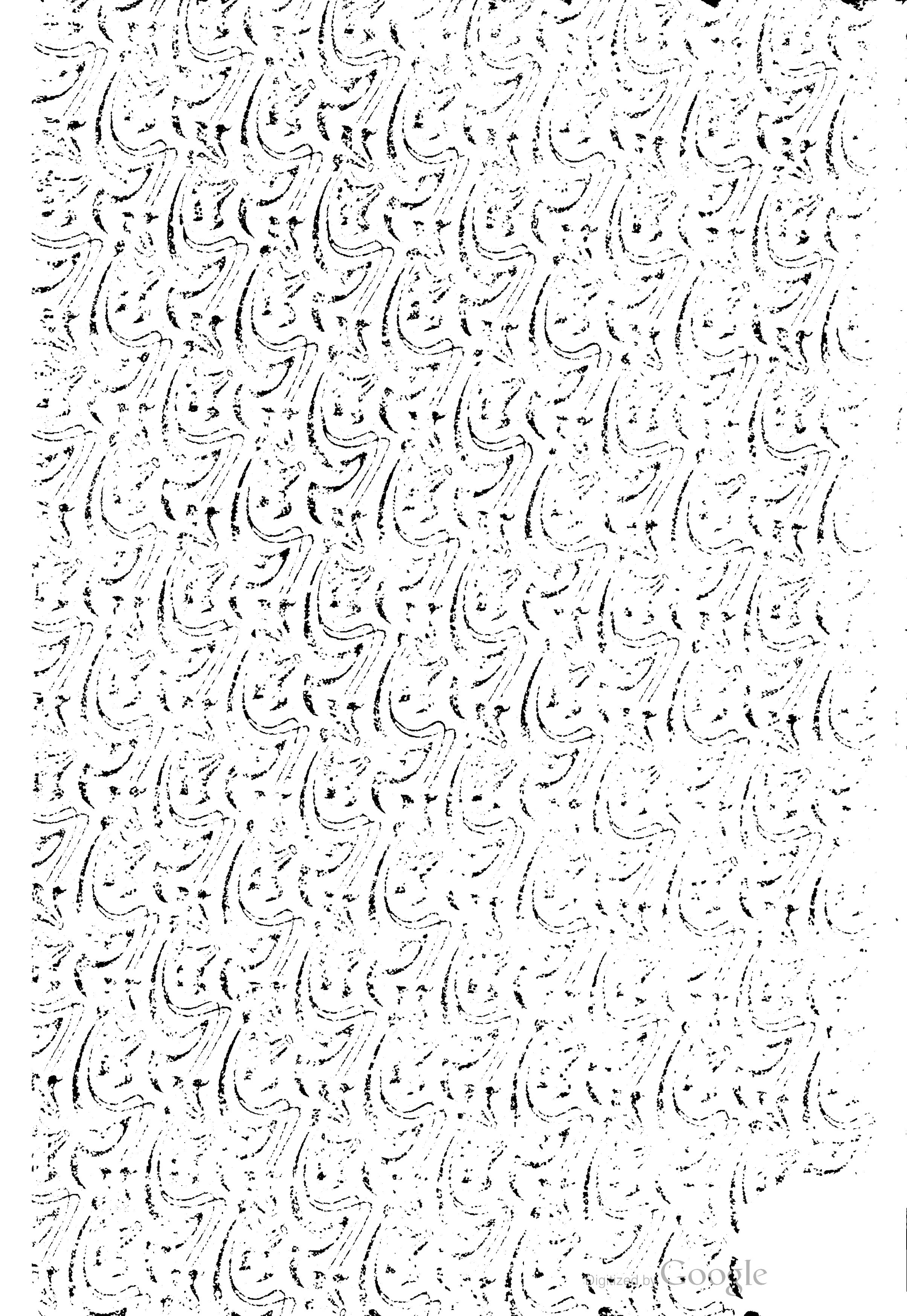

UC-NRLF
B 5 193 604


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
GIFT OF THE
A. W. HEWLETT ESTATE
Digitized by Google



Lehrbuch
der
Inneren Medizin

Bearbeitet von

Prof. Dr. D. **Gerhardt**, Jena; Medizinalrat Prof. Dr. **Gumprecht**, Weimar; Prof. Dr. **His**, Basel; Prof. Dr. **Klemperer**, Berlin; Prof. Dr. **Kraus**, Berlin; Prof. Dr. **L. v. Krehl**, Strassburg; Prof. Dr. **Max Matthes**, Köln; Prof. Dr. **Joseph v. Mering**, Halle a. S.; Prof. Dr. **O. Minkowski**, Greifswald; Prof. Dr. **Friedrich Moritz**, Giessen; Prof. Dr. **Friedrich Müller**, München; Prof. Dr. **Ernst Romberg**, Tübingen; Prof. Dr. **R. Stern**, Breslau; Prof. Dr. **Vierordt**, Heidelberg.

Herausgegeben von

Dr. J. v. Mering

o. ö Professor der speziellen Pathologie und Therapie und Direktor der medizinischen Universitätsklinik in Halle.

Mit 6 Tafeln und 212 Abbildungen im Text.

Dritte verbesserte und vermehrte Auflage.

1. Hälfte.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1905.

Vorwort
zur ersten Auflage.

Als der Herr Verleger mir seiner Zeit den Gedanken nahelegte, ein kurzes Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, kamen wir dahin überein, daß ein solches Buch angesichts der vorhandenen Werke nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der großen Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschung berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sie der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, vereinigt. Mit dieser Aufgabe ließ es sich wohl nicht vereinbaren, daß ein einzelner Kliniker das Werk bearbeitete. Das Wissensgebiet der inneren Medizin hat durch die allseitige Heranziehung der verschiedensten experimentellen Disziplinen einen solchen Umfang angenommen und eine derartige Vertiefung erfahren, daß es die Kräfte des Einzelnen übersteigt, auf allen Gebieten gleicherweise tätig zu sein. Nur der Forscher ist imstande, das bis ins Unendliche angewachsene Detail derart kritisch zu sichten, daß dem Studenten und vielbeschäftigten Praktiker in knapper Form das Beste geboten wird.

Unserer Aufforderung ist eine Reihe bewährter Fachmänner gefolgt. Daß jeder einzelne sich bemüht hat, durch intensive Vertiefung in sein Arbeitsgebiet und weise Beschränkung in der Darbietung von weniger wichtigen Einzelheiten und unsicheren, wenn auch interessanten Theorien seiner Aufgabe gerecht zu werden, wird der Leser mit mir dankbar anerkennen. Wesentlich erleichtert wurde mir und meinen Mitarbeitern die Erreichung möglichster Kürze und Klarheit durch die reiche Illustrierung des Werkes mit Abbildungen und Kurven, die uns durch das verständnisvolle Entgegenkommen des Herrn Verlegers ermöglicht wurde. Möchte ihm für seine opferfreudige und einsichtsvolle Förderung unseres Unternehmens, zu der wir nicht zum wenigsten die Festsetzung eines äußerst bescheidenen Preises rechnen, die Anerkennung von seiten sachverständiger Kollegen und der Dank der Leser zu teil werden.

Halle, im Juli 1901.

Der Herausgeber.



Vorwort
zur zweiten Auflage.

Es ist mir und meinen Mitarbeitern eine große Freude, daß infolge der günstigen Aufnahme, die unserem Lehrbuche zuteil wurde, nach so kurzer Zeit eine neue Auflage veranstaltet werden mußte. Diese Tatsache beweist, daß der Gedanke, der uns zu gemeinsamer Arbeit zusammengeführt hat, auch in weiteren Kreisen Anerkennung findet.

In der neuen Auflage haben verschiedene Kapitel, besonders die Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane, die Krankheiten des Blutes und die Vergiftungen mannigfache Ergänzungen erfahren. Dem Abschnitt der therapeutischen Technik konnte leider kein größerer Raum eingeräumt werden, dagegen hat die Redaktion auf Beigabe eines möglichst vollständigen Registers Wert gelegt.

Trotz nicht unerheblicher Vermehrung der Abbildungen und vergrößerten Umfangs des Werkes hat eine Preiserhöhung nicht stattgefunden, wofür wir dem Herrn Verleger zu lebhaftem Danke verpflichtet sind.

Halle, im Juli 1903.

Der Herausgeber.

Vorwort
zur dritten Auflage.

Es gereicht allen Mitarbeitern zur Genugtuung, daß innerhalb dreier Jahre zwei starke Auflagen dieses Lehrbuches vergriffen worden sind, ein Beweis dafür, daß wir den richtigen Weg eingeschlagen haben.

Möge auch dieser neuen Ausgabe, die mannigfache Zusätze und Abänderungen erfahren hat, ein ebenso freundlicher Erfolg beschieden sein.

Halle, im März 1905.

Der Herausgeber.



Inhaltsverzeichnis.

Seite

Die akuten Infektionskrankheiten. Von ERNST ROMBERG. Mit 51 Abbildungen.

Krankheiten der Atmungsorgane. Von FRIEDRICH MÜLLER. Mit 6 Abbildungen.



Spezieller Teil.



Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen. Von FRIEDRICH KRAUS. Mit 23 Abbildungen.

Krankheiten der Bewegungsorgane. Von O. VIERORDT. Mit 5 Tafeln.

Blutkrankheiten. Von GEORG KLEMPERER. Mit 1 Tafel.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von

Ernst Romberg,

Tübingen.

Mit 51 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die akuten Infektionskrankheiten haben von jeher durch das einem großen Teile von ihnen eigentümliche epidemische Auftreten, durch das ihnen allen gemeinsame Symptom des Fiebers das Denken und Handeln der Aerzte in hervorragender Weise in Anspruch genommen. Schon ziemlich frühzeitig lernte man die wichtigsten Zeichen dieser Krankheiten kennen und verfügte über die wünschenswerte Sicherheit, die meisten voneinander zu trennen. Man wandte die verschiedensten Verfahren zur Verhütung und Behandlung an, von denen manche auch heute noch Bedeutung haben, von denen das eine, die von Jenner am 14. Mai 1796 zum ersten Male ausgeführte Kuhpockenimpfung, bisher unsere wirksamste prophylaktische Maßregel gegen eine Infektionskrankheit überhaupt ist.

Auch eine Erklärung des **Wesens** dieser Krankheitsgruppe ist wohl von keiner medizinischen Schule der Vergangenheit unversucht gelassen. Unsere heutige Anschauungsweise geht aber in ihren Anfängen kaum über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus. Die zur vollen Entwickelung gelangte pathologische Anatomie hatte die Erkenntnis gezeitigt, daß das eigentliche Wesen der akuten Infektionskrankheiten durch die anatomisch nachweisbaren Veränderungen nicht zu erklären sei, so wichtig und unentbehrlich auch ihre Kenntnis zum Verständnis des Verhaltens der einzelnen Organe ist.

Langsam mehrten sich die Tatsachen, die der ganzen Auffassung der Infektionskrankheiten eine völlig neue Wendung geben sollten. Seit der Anerkennung der Krätzmilbe als des Erregers der Scabies nach ihrer Demonstration durch den korsikanischen Studenten Renucci (1834), seit der Entdeckung von Pilzen als der Erreger verschiedener Hautkrankheiten, zuerst des Achorion bei Favus durch Schönlein (1839), gewann der schon früher in unbestimmter Form geäußerte Gedanke an Boden, daß Krankheiten durch tierische oder pflanzliche Parasiten des Körpers entstehen könnten. Und bereits 1840 sprach Henle als allgemein gültigen Satz aus, daß die ansteckenden oder kontagiösen Krankheiten durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden und daß ein spezifischer Parasit der Ansteckungsstoff oder das Kontagium dieser

Krankheiten sei, welches vielleicht hauptsächlich durch die Produktion von Giften den Körper schädige. Die geniale Konzeption Henles war der Feststellung der Tatsachen Jahrzehnte vorausgeeilt.

Wohl wurden bereits 1848 durch Pollender und bald danach durch Brauell die pflanzlichen Erreger des Milzbrandes, die Milzbrandbacillen, entdeckt. Wohl beherrschte schon damals die Annahme spezifischer belebter Krankheitserreger einen großen Teil der hervorragenderen Darstellungen dieses Krankheitsgebietes. Allgemeinere Anerkennung fand aber die Lehre von dem parasitären Ursprunge der akuten Infektionskrankheiten erst, als Pasteur die tiefgreifenden chemischen Wirkungen der Spaltpilze bei der Gärung und bei der Fäulnis kennen lehrte, und als Lister, von den Pasteurschen Feststellungen ausgehend, die Entwickelung der Spaltpilze in frischen Wunden durch Karbolsäure bekämpfte und den Weg zu den früher ungeahnten Erfolgen der antiseptisch arbeitenden operativen Chirurgie wies. Hüter und Klebs vertraten mit besonderem Eifer die Bedeutung der Mikroorganismen. Und als Obermeier 1873 die Spirillen im Blute Recurrenskranker entdeckt hatte und ihre pathogene Bedeutung mit Sicherheit nachgewiesen war, gab der Altmeister der Medizin, Virchow, seinen früheren negierenden Standpunkt modifizierend, eine glänzende, noch heute gültige Darstellung von dem Wirken der Mikroorganismen bei den akuten Infektionskrankheiten.

Immerhin blieben die Beziehungen zwischen Mikroorganismen und Krankheiten noch recht dunkel. Es fehlte der Nachweis der Krankheitserreger für die große Mehrzahl der menschlichen Infektionen. Auch das Gelingen einer distinkten Färbung der Mikroorganismen mit Anilinfarben (Weigert 1875) würde allein die Kenntnisse in dieser Richtung nicht haben fördern können.

Da brachten die Arbeiten Robert Kochs, damals noch Kreisphysikus in Wollstein, den größten Fortschritt. Koch lehrte die Reinzüchtung der Bakterien. Er zeigte an diesen von fremden Keimen freien Mikroorganismen, *daß bestimmte Mikroorganismen stets eine bestimmte Krankheit erregen, daß sie für diese Krankheit spezifisch sind und daß ein krankmachender Mikroorganismus nie in eine andere Species übergeführt werden kann.* Koch schuf die Methodik für die Ermittelung der Krankheitserreger. Erst dann sei ein Mikroorganismus als spezifisch pathogen anzuerkennen, wenn er regelmäßig in den erkrankten Teilen nachzuweisen sei, und wenn es gelinge, mit seiner Reinkultur dieselbe Krankheit zu erzeugen. Im Jahre 1876 war die erste Mitteilung Kochs über die Kultur der Milzbrandbacillen erschienen. 1878 folgten seine epochemachenden Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten und dann in rascher Folge durch ihn, seine Schüler und nach seiner Methodik die Ermittelung einer großen Anzahl der pathogenen Spaltpilze: um nur die wichtigsten zu nennen, die Feststellung des von Eberth entdeckten Typhusbacillus durch Gaffky 1882, die des Tuberkel- und des durch Loeffler gefundenen Diphtheriebacillus 1882, die des Cholerabacillus 1883, des Fraenkelschen Pneumonie-Diplococcus 1886, des durch Nicolaier 1885 entdeckten, durch Kitasato 1889 reingezüchteten Tetanusbacillus, die Feststellung der Influenzabacillen durch R. Pfeiffer 1892, die der Pestbacillen durch Yersin und durch Kitasato 1894.

Laveran (1880), Marchiafava und Celli (1883) zeigten, daß auch tierische Organismen niederster Ordnung als Krankheitserreger wirken können. Ist auch bisher diese Art der Infektion nur bei der Malaria und einigen Darmerkrankungen sichergestellt, so wird doch

möglicherweise gerade dieses Gebiet unserer Kenntnisse noch bedeutend erweitert werden.

Die Entdeckung zahlreicher Krankheitserreger, die Möglichkeit, ihre Lebensbedingungen festzustellen und sie auch außerhalb des menschlichen Körpers nachzuweisen, änderte zunächst die Vorstellungen über die **Wege, auf denen eine Infektionskrankheit sich ausbreitet,** vielfach in tiefgreifender Weise. Man teilte früher die infektiösen Krankheiten in kontagiöse, die von Mensch auf Mensch übertragen werden, und in miasmatische, die, an bestimmten Oertlichkeiten haftend, die Bewohner derselben ergreifen, von Mensch auf Mensch direkt aber nicht übertragbar sind. Als das Prototyp der kontagiösen Krankheiten galten die akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Röteln, Pocken, Fleckfieber), als das der miasmatischen die Malaria. Aber fast von allen anderen Krankheiten erkannte man schon in der vorbakteriologischen Zeit, daß sie weder in die eine noch in die andere Klasse sich einreihen ließen, und man schuf deshalb die große Klasse der miasmatisch-kontagiösen oder der kontagiösmiasmatischen Krankheiten. Auch mit unseren jetzigen Kenntnissen huldigen wir der Anschauung, daß die akuten Exantheme nur von Mensch auf Mensch übertragbar, daß sie also kontagiös, ansteckend im eigentlichen engsten Sinne des Wortes sind. Aber gerade bei diesen Krankheiten fehlt noch jede sichere Kenntnis ihrer Erreger. Für alle übrigen Infektionskrankheiten hat aber die Erforschung der Parasiten gelehrt, daß sie sich nicht in so schematischer Weise klassifizieren lassen. Fast jede Krankheit zeigt, entsprechend den Lebenseigentümlichkeiten ihres Erregers, entsprechend den verschiedenen Wegen, auf denen die Parasiten den Körper verlassen und in ihn eindringen, eine eigene Art der Uebertragung. Es ist unmöglich, die alte Scheidung in kontagiös-miasmatische und in miasmatische Infektionen aufrecht zu erhalten.

Die exakte Kenntnis der Krankheitserreger ermöglichte weiter ein genaueres Studium der **Einzelerscheinungen des Krankheitsverlaufes.**

Man nahm ursprünglich an, daß die Bakterien rein mechanisch, z. B. durch Gefäßverlegung oder bei sehr massenhafter Entwickelung im Organismus durch ihren reichlichen Sauerstoffverbrauch den Körper schädigen. Aber nachdem schon Henle und Virchow von der Möglichkeit bakterieller Giftproduktion als der Ursache der Krankheitserscheinungen gesprochen hatten, und Panum (1856 und 1874) auf bakteriell entstandene Gifte aufmerksam gemacht hatte, zeigte Pasteur 1880 zum ersten Male bei einem pathogenen Mikroorganismus, dem Erreger der Hühnercholera, die **Giftbildung.** Koch betonte dann, daß zum Verständnis mancher Wirkungen des Cholerabacillus die Annahme einer Giftwirkung notwendig sei. Die Untersuchungen Briegers wiesen weiter mit chemischer Genauigkeit bakteriell entstandene Giftstoffe, Ptomaine, nach. Aber es zeigte sich, daß diese Ptomaine bei den Lebensvorgängen der verschiedensten Mikroorganismen entstehen, daß also unmöglich gerade sie eine wesentliche Bedeutung für die Erscheinungen einer bestimmten Krankheit haben können.

Da entdeckten 1888 Roux und Yersin und wenig später Loeffler in keimfrei gemachten Kulturen von Diphtheriebacillen ein Gift, durch dessen Einverleibung die charakteristischen Symptome der Diphtherieerkrankung in derselben Weise hervorgerufen werden, wie durch die lebenden Bacillen selbst. Diese Entdeckung von Roux und Yersin ist von fundamentaler Bedeutung. In rascher Folge mehrten sich die Arbeiten über spezifische Gifte der Bakterien. Besonders wichtig sind die

Untersuchungen über das Tetanusgift und über das Tuberkulosegift geworden, welch letzteres zuerst von KOCH 1890 als Tuberkulin gewonnen wurde.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen werden sämtliche spezifischen Gifte in der Bakterienzelle selbst gebildet. Sie entstehen nicht (wie z. B. der Alkohol aus einer Traubenzuckerlösung durch die Wirkung der Hefe) durch die Einwirkung der Bakterien aus dem jeweiligen Nährsubstrat (GUINOCHET unter STRAUSS, BUCHNER). Sie scheinen eiweißartiger Natur zu sein.

Im einzelnen ergeben sich aber weitgehende Unterschiede. Die Diphtherie- und die Tetanusbacillen geben ein lösliches Gift an die Umgebung ab. Die Tuberkelbacillen enthalten ihr Gift fast ausschließlich in ihrer Substanz und zwar hauptsächlich an Kernbestandteile, namentlich an Nukleinsäure (Tuberkulinsäure, RUPPEL unter BEHRING) gebunden. Das Gift wird erst frei, wenn Bacillen zerfallen. Die Staphylokokken produzieren ein lösliches, in die Umgebung übergehendes Gift, wie die Tetanusbacillen, und zudem ist ihr Protoplasma giftig, wie das der Tuberkelbacillen (v. LINGELSHEIM). Die Giftwirkung der Streptokokken scheint viel inniger als die der schon genannten Mikroorganismen an das Leben der Bakterienzelle gebunden zu sein. Wenigstens lassen sich weder in den abgetöteten Bakterienzellen noch in der keimfreien Kulturflüssigkeit Gifte nachweisen, die der Wirkung der lebenden Mikroorganismen auch nur annähernd gleichkommen (P. L. FRIEDRICH, v. LINGELSHEIM).

Die löslichen, in die Umgebung übergehenden Gifte werden nach BRIEGER und FRAENKEL als Toxalbumine, die an das Zellprotoplasma gebundenen nach BUCHNER als Proteintoxine, beide zusammen kurzweg als Toxine bezeichnet.

Mit der zunehmenden Kenntnis der bakteriellen Giftwirkungen zeigte es sich immer mehr, daß *die Bakterien ihre krankmachenden Eigenschaften fast ausschließlich ihrer Giftproduktion verdanken*, daß unmittelbare mechanische u. a. Folgen der Pilzvegetation als solcher eine nur untergeordnete Rolle spielen. Die Menge der im Körper vorhandenen Bakterien ist weniger wichtig als ihre Giftigkeit.

Die Art der Giftproduktion, die soeben besprochen wurde, erklärt die verschiedene Art der bakteriellen Einwirkung auf den Körper. So senden Diphtherie- und Tetanusbacillen ihr Gift von umschriebenen Herden aus durch den Körper, so äußern die Streptokokken ihre volle Wirkung nur dort, wo die lebenden Mikroorganismen selbst hingelangen, so ist eine Einwirkung der Tuberkelbacillen nur möglich, wenn die Bakterienleiber sich auflösen und das in ihnen enthaltene Gift frei wird.

Sehr bald zeigte sich, daß dieselbe Bakterienart in sehr wechselnder Stärke giftig wirkt. Da es kein absolutes Maß für die Stärke der Giftproduktion gibt, so muß sie nach der Einwirkung einer bestimmten Bakterien- oder Giftmenge auf den lebenden, vorher normalen Organismus geschätzt werden. Der Körper verfügt nun, wie wir sehen werden, über eine sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Vergiftungen. Ihr Erfolg hängt daher nicht nur von der Stärke des eingeführten Giftes, sondern auch von der Beschaffenheit des vergifteten Organismus ab. Wir messen also die Giftigkeit bestimmter Bakterien nur in relativer Weise und bezeichnen die so geschätzte Energie der Giftwirkung als die **Virulenz** der betreffenden Bakterien. Wir sprechen

bei raschem Unterliegen des vorher gesunden Körpers von hoher Virulenz der Bakterien und von schwacher Virulenz bei günstigerem Verlaufe.

Bei der Unmöglichkeit einer physikalisch genauen Bestimmung des Giftgrades führte BEHRING eine **physiologische Bestimmung des Giftwertes** ein. Er nimmt als Einheit die Minimaldosis Gift, die 1 g lebendes Tier tötet, und bezeichnet die Art des Tieres (M. = Meerschweinchen, Ms. = Maus, K. = Kaninchen). So vermag z. B. 1 g eines Tetanusgiftes 1 Million Meerschweinchen von 500 g Gewicht oder 500 000 000 g Meerschweinchen zu töten. Der Giftwert des Tetanusgiftes würde demnach auszudrücken sein: 1 g Tetanusgift = 500 000 000 + M. Dagegen war 1 g Diphtheriegift = 2 500 000 + M., war also 200mal weniger giftig für Meerschweinchen, als das Tetanusgift.

Die Virulenz eines Mikroorganismus wird durch außerordentlich verschiedene, hier nicht im einzelnen zu erörternde Einflüsse bestimmt. Bei den vielfach verschlungenen Pfaden, auf denen die Infektionskrankheiten unter natürlichen Verhältnissen sich ausbreiten, ist es fast immer unmöglich, im einzelnen Falle die Ursachen einer hohen oder niederen Virulenz mit Sicherheit zu erkennen. Ja, es ist sogar durch die bloße Untersuchung der Bakterien nicht festzustellen, ob sie für den Menschen, der sie beherbergt hat, pathogen waren oder nicht, da die Prüfung am Tier hier im Stich läßt. Die Bakterien zeigen nämlich für verschiedene Tierarten äußerst verschiedeue Virulenz. Ein Streptococcus z. B., der einen Menschen unter dem Bilde allgemeiner Sepsis in akutester Weise getötet hat, kann für ein Meerschweinchen ein völlig harmloser Schmarotzer sein. So kann ein Mensch der Träger von Diphtheriebacillen und eventuell für empfänglichere Individuen sogar der Uebermittler der Infektion sein, während er selbst völlig gesund ist. Die Bakterien sind für ihn nicht virulent.

Der Arzt ist deshalb zur Beurteilung eines Krankheitsfalles stets auf die Untersuchung des Kranken angewiesen. Nur der Grad und die Art der vorhandenen Veränderungen lassen die Schwere der Infektion bemessen, die geeigneten Maßnahmen für die Behandlung auch in den Krankheiten treffen, für die spezifische Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Nachweis der pathogenen Bakterien vermag die Diagnose der Krankheit zu stützen und ermöglicht sie bisweilen erst. Die Krankenuntersuchung kann er nicht ersetzen. Das erscheint fast selbstverständlich. Aber die Zeit liegt noch nicht allzuweit zurück, in welcher der bloße Nachweis pathogener Keime bei einem Menschen für die Annahme der Krankheit zu genügen schien.

Die Erkenntnis der Mittel, durch welche die Bakterien den Körper schädigen, hat auch die Erforschung der **Art der Schädigung** im einzelnen angebahnt.

Der Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte sind scheinbar durchweg die Zellen. Die Blut- und Lymphflüssigkeit ist nur der Uebermittler der schädlichen Substanzen. Rascher oder langsamer wird das Gift je nach Art und Menge von den Zellen aufgenommen und anscheinend sehr fest gebunden. Es vergeht von seiner Aufnahme an eine gewisse Zeit, bis die Vergiftungserscheinungen auftreten, eine Tatsache, die wohl am ehesten durch die Annahme zu erklären ist, daß zunächst eine bestimmte Menge Giftes in den Zellen angesammelt sein muß, bis erkennbare Wirkungen eintreten, oder daß der chemische Prozeß, als den wir uns diese Vergiftungen vorstellen können, einige Zeit zu seiner Entwickelung braucht.

Interessanterweise besitzen die Bakteriengifte eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Zellarten. So ist im Körper des tetanusver-

gifteten Organismus überall freies Tetanusgift nachweisbar, nur nicht im Zentralnervensystem, das der Angriffspunkt dieses Giftes ist. Hier ist es fest an die Zellen gebunden (Ransom). So wird das Diphtheriegift u. a. im Herzen fixiert und äußert hier schädliche Wirkungen (Rolly unter Gottlieb) zu einer Zeit, in der es aus dem Blute bereits völlig verschwunden sein kann.

Auch bei den menschlichen Infektionskrankheiten vergeht eine wechselnd lange Zeit zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Körper und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Dauer dieser **Inkubationszeit** schwankt von wenigen Stunden bei akutester Sepsis bis zu mehreren Monaten bei der Lyssa. Meist beträgt sie 3—12 Tage. Zwischen dem ersten Beginn der allgemeinen Erkrankung und dem Auftreten merklicher Störungen an einzelnen Organen kann wiederum eine längere Zeit verstreichen, und so treten manche Veränderungen, z. B. an den peripheren Nerven, am Herzen, an den Nieren bisweilen erst nach Ablauf der eigentlichen Infektion, als Nachkrankheiten in der Rekonvaleszenz auf.

Von den allen Infektionskrankheiten gemeinsamen **Krankheitserscheinungen** können wir hier nur die wichtigsten kurz besprechen.

An erster Stelle ist das **Fieber** zu nennen. Wir verstehen darunter eine Erhöhung der Körpertemperatur, die mit charakteristischen Aenderungen des Stoffwechsels verknüpft ist. Normalerweise übersteigt die Körpertemperatur bei einem sich ruhig verhaltenden Menschen nicht 37,2—37,3° C in der Achselhöhle oder 37,5—37,6° im Mastdarm. Bei den Infektionskrankheiten zerfällt unter der Einwirkung der Mikroorganismen das Eiweiß des Körpers (der Muskeln, der parenchymatösen Organe) in gesteigertem Maße. Dadurch wird mehr Wärme als normal gebildet. Die unter dem Einfluß der Infektion und unter dem der erhöhten Körpertemperatur zunehmende Frequenz der Atmung und des Herzschlages produziert ebenfalls vermehrte Wärme. Während nun aber normalerweise eine Wärmebildung, wie sie bei dem Fieber statthat, ohne weiteres durch vermehrte Wärmeabgabe ausgeglichen wird, ist bei Fiebernden die Wärmeabgabe, speziell die durch Wasserverdunstung, nicht in einer der Wärmeproduktion entsprechenden Weise gesteigert. Die Körpertemperatur steigt an. Die Ursache der gestörten Regulation ist am wahrscheinlichsten in einer Alteration der den Wärmehaushalt beherrschenden Teile des Zentralnervensystems zu suchen.

Im einzelnen gestaltet sich das Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe recht verschieden.

So nimmt im Beginn des Fiebers die Wärmeproduktion bedeutend zu. Die Wärmeabgabe ist durch Verengerung der Hautgefäße, durch stark herabgesetzte Wasserverdunstung wesentlich beschränkt. Die Temperatur steigt in die Höhe. Bei sehr bedeutender Verengerung der Hautgefäße und bei sehr rascher Entwickelung des ganzen Prozesses empfinden die Kranken lebhaftes Frostgefühl, das unwillkürliche Muskelbewegungen, Zähneklappern u. dgl. auslöst. Das Fieber beginnt mit einem Schüttelfrost. Bei geringerer Aenderung der Hautdurchblutung und langsamerem Verlaufe kommt es nur zum Frösteln oder zu keiner subjektiven Empfindung.

Auf der Höhe des Fiebers ist die Wärmeabgabe gesteigert. Die Haut fühlt sich heiß an. Aber die vermehrte Abgabe genügt nicht zur Elimination der im Ueberschuß gebildeten Wärme. Schon bei der bloßen Betastung fällt die Trockenheit der Haut infolge der verminderten Wasserabgabe auf.

Der Abfall des Fiebers erfolgt bei genesenden Kranken durch Wiederherstellung der normalen Beziehungen zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Bald beginnt die Entfieberung mit merklicher Zunahme der Wärmeabgabe. Unter reichlichem Schweiße sinkt die Temperatur kritisch im Laufe von weniger als 24 Stunden zur Norm ab. Bald läßt die Wärmeproduktion in mehr allmählicher Weise nach. Ohne kritischen Schweiß geht die Temperatur nach und nach lytisch hinunter. Nach

jedem erheblicheren Fieber sinkt die Temperatur zunächst unter die normalen Werte. Sie wird subnormal. Stets ist ein Mensch erst dann als entfiebert zu betrachten, wenn die Temperatur in der Achselhöhle 37,0°, im Mastdarm 37,3° nicht mehr überschreitet. Die Körperwärme bleibt ferner oft noch einige Zeit auffallend leicht beeinflußbar, labil, ein Zeichen für die noch nicht völlig wiederhergestellte Sicherheit der Wärmeregulation.

Bei schwerster Einwirkung der Infektion, bei starker Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus wird das Leben der Zellen bisweilen derartig beeinträchtigt, daß die Spaltung der Zellbestandteile und damit die Wärmebildung wesentlich abnimmt. Auch die Wärmeabgabe sinkt, aber nicht genügend, um eine auffällige Abkühlung des Körpers zu verhindern. Es tritt ein Kollaps ein. Das verfallene Aussehen der Kranken schützt vor der Auffassung der niederen Temperaturen als eines Zeichens der Besserung.

Die erhöhte Körpertemperatur führt ihrerseits ebenfalls zu erhöhter Eiweißzersetzung. Das schon infolge der Infektion abnorm reichlich zerfallende Körpereiweiß geht dadurch noch ausgiebiger zu Grunde. Dazu gesellt sich infolge der unzureichenden Nahrungsaufnahme während des Fiebers, infolge der gleichzeitig erhöhten Arbeit von Herz- und Atemmuskulatur eine Reduktion des Körperfettes. Das Körpergewicht nimmt so bei jedem intensiveren und länger dauernden Fieber merklich ab. Die Abmagerung der Körpermuskeln und die daraus resultierende Mattigkeit und Kraftlosigkeit zeigen speziell, wieviel tätiges Eiweiß während der Infektion verbraucht worden ist.

Theoretisch wichtig ist, daß bei jedem Fieber Hydratationsprodukte des Eiweißes, Albumosen, die bei der normalen Eiweißzersetzung sich nicht bilden, auftreten und von dem Blute in den Harn ausgeschieden werden (Krehl und Matthes).

Die erhöhte Temperatur beschleunigt weiter Atmung und Puls. Sie vermag vielleicht bei sehr bedeutender, 42° überschreitender Steigerung unmittelbar das Leben zu bedrohen.

Auch alle anderen bei Fieberkranken beobachteten Erscheinungen wollte man früher durch die schädliche Einwirkung der gesteigerten Temperatur erklären. Aber immer mehr erkannte man ihre völlige Unabhängigkeit. Man sah schwerste Störungen bei niedrigem Fieber und nur leichte Veränderungen bei hoch gesteigerten Temperaturen und kam so zu der Anschauung, daß das Fieber nicht die Ursache, sondern nur eine koordinierte Erscheinung sei. Der Einfluß der Temperatursteigerung auf die Tätigkeit der einzelnen Organe, selbst auf Atmung und Puls, steht weit zurück hinter der schädigenden Einwirkung der bakteriellen Gifte. Das Fieber ist aber das am leichtesten und objektivsten festzustellende Symptom der Infektion. Regelmäßige Messungen sind deshalb für die Beobachtung unerläßlich. Zu einer Kurve vereinigt, geben sie einen unersetzlichen Ausweis über den Krankheitsverlauf.

Das **Zentralnervensystem** wird häufig durch die bakteriellen Gifte alteriert. Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Trübung des Bewußtseins, Delirien werden in wechselnder Stärke beobachtet. Die lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes für Kreislauf und Atmung werden beeinflußt, und ihre schließliche Lähmung, speziell die des Vasomotorenzentrums und des Atemzentrums, spielt eine hervorragende Rolle unter den Ursachen des Todes bei Infektionskrankheiten. Hin und wieder entwickeln sich nach Ablauf der Infektion organische Erkrankungen der peripheren Nerven (Neuritis), vereinzelt des Rückenmarkes.

Das **Herz** erfährt mannigfache Aenderungen seines Rhythmus. Häufig wird auch seine Kraft herabgesetzt, bisweilen infolge anatomischer Erkrankung des Herzmuskels. Stets aber scheint für das Verhalten des Kreislaufs während der Infektion die Tätigkeit der **Vasomotoren** maß-

gebender zu sein. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erschlaffen infolge der zentralen Schädigung der Vasomotoren die Gefäße. Das Blut sammelt sich hauptsächlich in den weiten Räumen der von den Nervi splanchnici innervierten Unterleibsgefäße. Die Haut, die Muskeln, vielleicht auch das Gehirn werden blutarm. Der Eintritt der Kreislaufstörung kann sich mit dem als Kollaps bezeichneten Absinken der Körpertemperatur vergesellschaften und spielt wohl eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser bedrohlichen Erscheinung. In der Rekonvaleszenz pflegen dagegen etwaige Herzstörungen ausschließlich oder wenigstens stärker als die Vasomotorenstörung hervorzutreten.

In den **Lungen** entwickeln sich außerordentlich häufig durch Einwirkung der krankmachenden Mikroorganismen oder durch Mischinfektionen entzündliche Prozesse (Bronchitis, Pneumonie, entzündliches Oedem). Sie sind recht oft die unmittelbare Todesursache.

Die **Milz** zeigt häufig eine Vergrößerung, deren Bedeutung noch dunkel ist. In der Milz sammeln sich bei einer ziemlichen Zahl von Krankheiten die Mikroorganismen besonders reichlich an. Wahrscheinlich produziert sie ferner bei einzelnen Infektionen, z. B. bei Cholera und Typhus, bakterienzerstörende Stoffe und dient bei anderen, z. B. der Pneumokokkeninfektion, als Sammelort für die gebildeten Schutzstoffe (R. Pfeiffer, Wassermann). Ob aber derartige Vorgänge mit der Anschwellung in Zusammenhang stehen, ist zweifelhaft.

Die **Nieren** entfernen vorzugsweise die bakteriellen Gifte aus dem Organismus, und sehr häufig ist eine febrile Albuminurie der Ausdruck einer leichteren Schädigung ihres Epithels und ihrer Gefäße oder eine Nephritis die Folge einer schwereren Beeinträchtigung bei dieser Tätigkeit. Die Nephritis tritt meist während des Fiebers auf. Bisweilen, z. B. fast immer bei dem Scharlach, erfordert die Ausbildung der Erkrankung längere Zeit und die Nephritis erscheint erst im Beginn der Rekonvaleszenz.

Die Erforschung der Wirkungsweise der Bakterien führte naturgemäß dazu, auch die **Ursachen der Genesung** zu ermitteln. Von zwei Seiten her wurde die Lösung der Frage in Angriff genommen.

1) Die tägliche Beobachtung hatte gelehrt, daß in Epidemien manche Menschen trotz größter Infektionsmöglichkeit nicht erkranken. Zahlreiche Versuche mit krankmachenden Mikroorganismen hatten ferner die Unempfänglichkeit mancher Tierarten für Keime gezeigt, die bei anderen schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, und bei der Erforschung der Ursache dieser **natürlichen Immunität**, dieser — in der ursprünglichen Bedeutung des Wortes — von Natur fehlenden Tributpflichtigkeit gegen eine Krankheit lernte man Schutzeinrichtungen des Körpers gegen Infektionen kennen, die auch für die Gesundung bedeutungsvoll sind.

Von großem Interesse, aber für die uns hier beschäftigende Frage nicht zu erörtern, sind die schützende Undurchgängigkeit der gesunden Haut für alle, die der intakten, fertig entwickelten Schleimhaut des Verdauungsstraktus für manche Keime und ihre Gifte. Nicht in Betracht kommt hier auch die Unempfindlichkeit der Zellelemente natürlich immuner Individuen gegen manche infektiöse Giftwirkungen, die histogene Immunität (Behring), welche ein Erkranken der Tiere verhindert, trotzdem beträchtliche Giftmengen in ihrem Blute zirkulieren. Nicht hierher gehören auch die von Roux und Borrel 1898 entdeckten örtlichen Differenzen in der Ausbildung der histogenen Immunität, die verursachen, daß z. B. Kaninchen durch direkte Einspritzung von Tetanus-

gift in das Gehirn sehr leicht Starrkrampf bekommen, während sie für subkutane Einverleibung des Giftes weit weniger empfänglich sind.

Von hervorragender Bedeutung für die Ueberwindung von Infektionskrankheiten ist dagegen eine weitere Tatsache. Bei natürlich immunen Tieren nehmen vielfach die weißen Blutkörperchen und andere Körperzellen, von Stoffwechselprodukten der Bakterien chemotaktisch angelockt, die in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen auf (METSCHNIKOFFS **Phagocytose**) und machen sie häufig durch die mechanische Einschließung und noch mehr durch chemische Einwirkungen unschädlich. Auch in das lebende Blutplasma treten vielleicht die in den Zellen entstandenen bakterienzerstörenden Stoffe über. Wenigstens fand BUCHNER, der das große Verdienst hat, zuerst auf diese chemischen Wirkungen des Blutes hingewiesen zu haben, in dem dem Körper entnommenen zellenfreien Blutplasma und Blutserum solche Abwehrstoffe (**Alexine**), und NOESSKE unter Leitung von P. L. FRIEDRICH sah aus Leukocyten in der Umgebung junger tuberkulöser Herde eosinophile Körner austreten. Auch für die Heilung von Infektionskrankheiten kann diese Tätigkeit der Körperzellen wichtig sein. Der Ausgang einer Infektionskrankheit hinge dann von dem Verlaufe des Kampfes zwischen Körperzellen und Bakterien ab.

2) Aber die Phagocytose in der soeben geschilderten Form kann nicht die alleinige oder hauptsächliche Ursache der Heilung von Infektionskrankheiten sein. Denn sie erklärt nicht die Unempfindlichkeit des genesenen Organismus, die durch Ueberstehen einer Infektion **erworbene Immunität** gegen die betreffende Krankheit. Allgemein bekannt war die fast regelmäßige Erwerbung dauernder Immunität durch das einmalige Ueberstehen der akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.). Bald zeigte sich ein so konstantes, wenn auch meist weniger dauerhaftes Vorkommen der Erscheinung, daß eine enge Beziehung zwischen Genesung und erworbener Immunität nicht von der Hand zu weisen war. Die Krankheit selbst macht den Organismus, den sie nicht vernichtet, unempfänglich für die weitere bakterielle Einwirkung und trägt so den Keim der Gesundung in sich.

PASTEUR, der als erster die Frage eingehender studierte, erklärte die Heilung von der Infektion und die zurückbleibende Immunität aus dem Verbrauch eines für das Leben der Bakterien im Körper notwendigen Stoffes (PASTEURS Erschöpfungstheorie).

CHAUVEAU nahm dagegen an, daß die Bakterien einen Stoff produzieren, der im Körper zurückbleibe, das weitere Leben der Mikroorganismen und eine wiederholte Erkrankung verhindere (Retentionstheorie) und auf Grund von Versuchen CHARRINS sprach namentlich BOUCHARD 1890 den Bakterien neben der Giftproduktion auch die Erzeugung schützender, vaccinierender Substanzen zu.

Diese Anschauungen haben sich nicht bestätigt. Bereits Ende 1890 erschienen die Arbeiten, die der ganzen Lehre von der erworbenen Immunität eine völlig neue Wendung gaben. Die Arbeiten der soeben erwähnten französischen Forscher hatten sich nur mit der Herstellung der Immunität gegen die Infektion mit lebenden Bakterien (bakterieller Immunität) beschäftigt. R. KOCH gelang es, tuberkulöse Tiere gegen rasch gesteigerte Dosen eines aus den Tuberkelbacillen gewonnenen Giftes, des Tuberkulins, immun zu machen. Aber KOCH selbst stellte die Erzielung dieser toxischen Immunität nicht in den Vordergrund seiner Darstellung und erklärte die Erscheinung nach Analogie der PASTEURschen Erschöpfungstheorie durch den nach seiner Annahme von dem Tuberkulin verursachten Schwund des tuberkulösen Gewebes.

Erst BEHRING erkannte in seiner am 4. Dezember 1890 zusammen mit KITASATO veröffentlichten Arbeit mit voller Schärfe das Unzutreffende der bisherigen Erklärungsversuche und schuf die Grundlage, auf welcher seither die Lehre von der erworbenen Immunität und von ihrer Bedeutung für die Heilung einer Infektion weiter ausgebaut ist. Es gelang ihm, Tiere durch wiederholte Impfung mit anfangs abgeschwächtem, später virulenterem Material gegen die Einwirkung des Tetanus- und des Diphtheriegiftes unempfänglich zu machen. Er machte ferner die epochemachende Entdeckung, daß mit dem Blutserum derartig immunisierter Tiere die Immunität auch auf andere Tiere, auch solche anderer Arten, übertragen werden kann, daß das Serum immunisierter Tiere weiter im stande ist, die bereits stattgefundene Infektion mit Tetanus oder Diphtherie zu heilen, wenn die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach vorgenommen wird. Damit war der sichere Beweis für die nahen Beziehungen zwischen erworbener Immunität und Gesundung von der Infektion erbracht.

BEHRING erklärte das Auftreten der Immunität aus der Bildung eines Gegengiftes, eines **Antitoxins,** welches im Blute kreise. Entsprechend seiner Menge, bindet es gewisse Quantitäten desjenigen bakteriellen Giftes, durch dessen Einwirkung es im Organismus entstanden ist und macht es dadurch unschädlich. Das Antitoxin ist also spezifischer Natur. Das Diphtherieantitoxin bindet nur das Diphtheriegift, das Tetanusantitoxin nur das Tetanusgift. Auf andere bakterielle Gifte haben sie keinen Einfluß. Ebensowenig beeinflussen die Antitoxine die Beschaffenheit der Körperzellen oder das an die Körperzellen bereits gebundene Gift. Nur das gelöste, unter natürlichen Verhältnissen im Blute zirkulierende Gift wird durch das Antitoxin gebunden. Das muß für das Verständnis und für die richtige Abschätzung der Antitoxinwirkung auf das schärfste betont werden.

Aus dem Blute tritt das Antitoxin in verschiedene Se- und Exkrete, z. B. in die Milch, über und es gelingt, durch den Genuß solcher Milch die Immunität auf junge Tiere mit noch nicht fertig ausgebildeter Magenschleimhaut zu übertragen (EHRLICH, RÖMER unter BEHRING).

Die durch Ueberstehen der Krankheit, resp. durch Impfung mit infektiösem Material erworbene Immunität wird als *aktive* oder nach BEHRING als *isopathische Immunität*, die durch Einspritzen des Immunserums erzeugte als *passive* oder nach BEHRING als *antitoxische Immunität* bezeichnet.

Ueber die Entstehung der Antitoxine ist Sicheres nicht bekannt. Die vorliegenden Tatsachen werden am besten durch eine *Hypothese* EHRLICHS erklärt. Danach wird das in den Körper gelangende bakterielle Gift an gewisse Zellen gebunden. Der Stoff, an den das Gift in den Zellen gebunden wird, bildet sich neu und zwar, einer häufigen biologischen Erscheinung entsprechend, in reichlicherer Weise als vorher. Der Ueberschuß wird in das Blut abgegeben und wirkt auch hier giftbindend, als Antitoxin.

Der natürliche Ablauf einer zur Heilung führenden Diphtherie- oder Tetanuserkrankung gestaltet sich also so, daß zunächst durch die Einwirkung des Giftes auf den Körper Krankheitserscheinungen entstehen. Dabei bilden die Körperzellen Antitoxin. Dasselbe gelangt in das Blut und neutralisiert bei genügender Reichlichkeit das noch nicht an Zellen gebundene Gift. Damit hört allmählich die Giftwirkung auf. Die Bakterien, die durch die Giftneutralisation unschädlich geworden sind, werden vom Körper eliminiert. Die erkrankten

Zellen werden ersetzt. Der Körper gesundet. Es bleibt ihm dann ein gewisser Ueberschuß von Antitoxin, der nur allmählich ausgeschieden wird und ihm für einige Zeit Schutz gegen eine Wiedererkrankung gewährt. Diese durch Ueberstehen der Krankheit erworbene Immunität schwindet, wenn sämtliches Antitoxin den Körper verlassen hat, bei der Diphtherie z. B. schon nach wenigen Wochen.

Gleiche Verhältnisse wie bei Tetanus und Diphtherie kennen wir hinsichtlich der Entstehung der Immunität nur für die Pyocyaneusinfektion der Tiere und für gewisse Vergiftungen (mit Schlangengift, Ricin, Abrin).

Bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen liegen die Verhältnisse offenbar viel verwickelter. Die Bedeutung der auch bei manchen von ihnen im Blute vorkommenden Antitoxine tritt gegen andere Schutzeinrichtungen zurück, vor allem gegen Stoffe, welche die Bakterienzelle selbst angreifen und vernichten, auf das Gift dieser Bakterien aber nicht wirken. Die bakterielle Immunität ist hier nach den augenblicklichen Kenntnissen wichtiger als die Giftimmunität. Zur Erklärung dieser Unterschiede gegen Tetanus und Diphtherie liegt es am nächsten, die oben besprochene verschiedene Art der Giftproduktion verantwortlich zu machen.

R. PFEIFFER hat zuerst im Serum von Tieren, die gegen Cholera oder Typhus immunisiert waren, und im Serum von Typhus- und Cholerakranken solche Antikörper gefunden, welche im Tierkörper, aber nicht außerhalb desselben, die Bakterien auflösen (**bakteriolytische Stoffe** [EHRLICH]). Dieselben sind spezifischer Natur. Schon dadurch und auch durch andere Eigenschaften unterscheiden sie sich von den ähnlich wirkenden Alexinen BUCHNERS. Auch sie entstehen durch die Tätigkeit der Körperzellen, speziell scheinbar in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen. Sie bedürfen im Gegensatz zu den Antitoxinen der Mitwirkung der lebenden Zellen; ja, nach METSCHNIKOFF vollzieht sich die Unschädlichmachung der Bakterien in diesen Fällen hauptsächlich in den Zellen, und die bakteriolytischen Stoffe des Serums sind nur die wirksamen Substanzen zerfallener Zellen.

Ueberhaupt tritt die **Bedeutung der Körperzellen** auch für die Entstehung der erworbenen Immunität immer schärfer hervor. Wie Beobachtungen an den Leukocyten von Tieren, die gegen Streptokokken oder Staphylokokken immunisiert waren, zeigten, haben die Zellen immuner Tiere die Fähigkeit erlangt, die Mikroorganismen zu vernichten resp. trotz ihrer Einwirkung am Leben zu bleiben (v. LINGELSHEIM, DENYS und VAN DER VELDE). Es liegt nahe, sich die Entstehung der dabei in den Zellen wirksamen Schutzstoffe nach Analogie der EHRLICHschen Hypothese von der Antitoxinbildung zu denken.

Nahe verwandt mit den bakteriolytischen Stoffen PFEIFFERS, aber wohl sicher ohne unmittelbare Bedeutung für die Immunität, sind die von GRUBER und DURHAM entdeckten Substanzen im Blutserum, welche außerhalb des Körpers ein Zusammenkleben und Aufhören der Beweglichkeit bei Bakterien bewirken. Auch diese **Agglutinine** sind spezifischer Natur. Sie bilden sich schon während des Bestehens der Krankheit und überdauern ihren Ablauf oft um viele Jahre. Die Agglutination hat so eine große diagnostische Bedeutung. Schon eine minimale Menge Serum genügt, um die lebhaft beweglichen Bakterien einer 100—1000fach größeren Kulturmenge zusammenkleben und unbeweglich in Häufchen zu Boden sinken zu lassen. Agglutinierende Substanzen sind bis jetzt bei dem Unterleibstyphus, der Cholera, der Pest, der Pneumonie, dem Rückfallfieber, der epidemischen Ruhr gefunden worden, und speziell für die Diagnose des Typhus wird die Agglutination seit dem Vorgange WIDALS in ausgedehntem Maßstabe verwendet.

Auch die Mitwirkung der von EMMERICH und LOEW bei dem Bacillus pyocyaneus, von KUTSCHER in der Hefe entdeckten eiweißlösenden, vielleicht trypsinähnlichen Fermente (für den Bac. pyocyaneus als Pyocyanase bezeichnet) bei der Entstehung der Immunität ist zweifelhaft. Sicher vermögen sie abgetötete Mikroorganismen aufzulösen. Vielleicht spielen ähnliche Stoffe auch bei der Einwirkung der Bakterien auf die Zellen eine Rolle.

Bei der **Behandlung** der akuten Infektionskrankheiten suchen wir den Körper in seinen Abwehrbestrebungen zu unterstützen. Wir bemühen uns, durch Bettruhe, durch eine dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßte, dem Schwunde des Körperfettes und Eiweißes entgegenwirkende Nahrung, durch ausreichendes Getränk den Kräftezustand aufrecht zu erhalten. Peinliche Sauberkeit, Luft und Licht sind dabei wirksamste Bundesgenossen. Bedrohlichen und lästigen Folgen der Infektion treten wir durch geeignete Maßnahmen entgegen.

In erster Linie erfordern die Störungen des Zentralnervensystems und seiner lebenswichtigen Zentren unsere Aufmerksamkeit. Durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpfen wir die Störungen des Sensoriums und die unzureichende Atmung. Je nach dem Zustande des Kranken verwenden wir dazu Bäder verschiedener Temperatur, event. mit kalten Uebergießungen oder Abwaschungen, Abklatschungen und Einwickelungen im Bette. Der drohenden Gefäßlähmung suchen wir durch die den Vasomotorentonus belebenden Mittel (Koffeïn, Kampfer) zu begegnen. Mit denselben Mitteln, event. mit der Digitalis, wird der Abnahme der Herzkraft entgegengewirkt. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erweisen sich weiter die alkoholischen Getränke nützlich, sicher nicht durch den Alkohol, sondern wohl eher durch ihre Ester u. dergl.

Die oft so gefährlichen Erkrankungen der Lungen werden ebenfalls durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpft, welche die Atmung anregen, die Entleerung des Auswurfes befördern und vielleicht auch durch bessere Durchblutung der Lungen der weiteren Ausbreitung der Infektion entgegenwirken.

Das Fieber als solches wird, wenn es nicht exzessive Grade erreicht, von einer stetig zunehmenden Zahl der Aerzte nicht mehr als ein Grund für besondere Maßnahmen angesehen. In der jetzt hinter uns liegenden Zeit, in der fast alle Allgemeinerscheinungen der Infektionskrankheiten von der Einwirkung der erhöhten Temperatur abgeleitet wurden, erschien es als das Ideal der Behandlung, die Körperwärme zur Norm zurückzuführen und so allen schädlichen Folgen vorzubeugen. Man bediente sich dazu zunächst der Kaltwasserbehandlung, um deren Einführung sich in neuerer Zeit besonders BRANDT, JÜRGENSEN, LIEBERMEISTER verdient gemacht haben. Die Kranken wurden, sobald die Temperatur eine gewisse Höhe, z. B. 39,5°, überschritt, in ein kaltes oder laues Bad gesetzt. Es wurden ihnen weiter antipyretische Mittel gegeben (Chinin, Antipyrin, Antifebrin u. s. w.). So wurde die Fiebertemperatur herabgesetzt. Die medikamentöse Behandlung wurde wegen der ungünstigen Nebenwirkungen der Mittel bald wieder verlassen. Die Kaltwasserbehandlung zählt noch zahlreiche Anhänger. In der Tat fallen ja oft Höhe des Fiebers und die sonstigen, auch nach der jetzt herrschenden Auffassung die Anwendung des Wassers indizierenden Folgen der Infektion zusammen. Aber nicht immer ist das der Fall. Die Wasserapplikation kann bei niedriger Temperatur notwendig und bei hoher überflüssig sein. Dem durch das Fieber verursachten Zerfalle der Körperbestandteile glauben wir wirksamer als durch Herunterdrückung der Temperatur durch zweckentsprechende Ernährung entgegenarbeiten zu können.

Zahlreiche symptomatische, gegen die Einzelerscheinungen der Krankheiten gerichtete Maßnahmen werden bei der speziellen Behandlung der verschiedenen Affektionen zu besprechen sein.

Von jeher war es der Wunsch der Aerzte, nicht nur den Körper im Kampfe gegen die Krankheiten zu stärken, sondern auch die Krankheitsursache zu bekämpfen. Er war empirisch erfüllt durch die Heilung des Wechselfiebers mit der 1639 nach Europa gebrachten Chinarinde, durch die Heilung des akuten Gelenkrheumatismus mit Salicylsäure, Antipyrin und anderen Antirheumaticis. Diese Heilungen wurden verständlich, als man ihren Grund wenigstens bei der Malaria in der Vernichtung der krankmachenden Parasiten erkannte. Das Suchen nach ähnlich spezifisch wirkenden Arzneimitteln war bei anderen akuten Infektionskrankheiten erfolglos geblieben.

Da ermöglichten die Fortschritte der Bakteriologie die Auffindung anderer spezifischer Heilmittel für einige weitere Infektionskrankheiten.

Den ersten Schritt in dieser Richtung tat PASTEUR. Von seinen Versuchen über erworbene Immunität ausgehend, bei denen er durch **Einimpfung abgeschwächten infektiösen Materials** Schutz gegen die spätere Infektion mit vollvirulenten Mikroorganismen erreichen konnte, zeigte er 1884, daß der Ausbruch der Wutkrankheit sich auch nach der durch den Biß eines wutkranken Tieres erfolgten Infektion durch Behandlung mit dem getrockneten Rückenmark wutkranker Kaninchen verhindern läßt. Dasselbe enthält den noch unbekannten Infektionsstoff in abgeschwächter Form. Leider ist scheinbar bei keiner anderen Infektionskrankheit des Menschen das Prinzip dieses Verfahrens in ähnlicher Weise für die Behandlung wirksam.

Die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose mit dem KOCHschen Tuberkulin, einem aus den Tuberkelbacillen gewonnenen Gifte, und mit seinen verschiedenen Modifikationon, führte zunächst zu einem völligen Mißerfolge in therapeutischer Beziehung.

So war es ein epochemachender Fortschritt, als es BEHRING 1890 gelang, durch das Serum aktiv immunisierter Tiere Heilung der Diphtherie und des Tetanus herbeizuführen, wenn das Serum in der genügenden Menge und nicht zu lange nach der Infektion eingespritzt wurde. Bei dieser **Serumtherapie** wird dem erkrankten Körper das Antitoxin, das er im natürlichen Verlaufe der Dinge erst produzieren muß, fertig zugeführt und das im Blute kreisende Gift dadurch unschädlich gemacht. Entsprechend der Eigenartigkeit der Gift- und Antitoxinbildung bei Diphtherie und Tetanus, sind gleiche Erfolge bei anderen Infektionskrankheiten auf diesem Wege bisher nicht erzielt. Versuche in derselben Richtung, z. B. bei den Streptokokkeninfektionen, bei der Pest, werden bei den betreffenden Krankheiten zu besprechen sein.

Andere Immunisierungsverfahren haben bei der Behandlung noch keine sicheren Resultate ergeben.

Auch der Versuch, die Wirkung pathogener Keime durch Einverleibung anderer Mikroorganismen, z. B. des Bac. pyocyaneus oder des in ihm enthaltenen Fermentes, der Pyocyanase, günstig zu beeinflussen, hat bisher beim Menschen ein positives Ergebnis nicht gehabt.

Der **Prophylaxe** öffnet sich bei den akuten Infektionskrankheiten ein weites Feld. Auch sie hat erst durch die Entwickelung der Bakteriologie gesicherte Grundlagen bekommen.

Besonders wirksam würde die künstliche Immunisierung gegen die den Menschen am häufigsten bedrohenden Krankheiten sein. Aber es

ist erst bei einer Infektionskrankheit des Menschen, bei den Pocken, gelungen, einen die Krankheit verhütenden oder wesentlich mildernden Impfschutz durch die Vaccination der gesamten Bevölkerung durchzuführen. Die Impfung mit dem durch die Tierpassage abgeschwächten Pockengifte, mit den Kuhpocken, entspricht im Prinzip der Pasteurschen Tollwutbehandlung. Auch bei der Diphtherie gelingt die Immunisierung durch das antitoxinhaltige Serum. Aber bei der kurzen Dauer der erzielten Immunität ist ihre allgemeine wirksame Durchführung unmöglich. Sie leistet aber Hervorragendes für Individuen, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt sind. Noch nicht genügend gesichert sind die Resultate der Immunisierung gegen Pest und Cholera.

So ist man bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten genötigt, andere vorbeugende Maßregeln gegen die Erkrankung zu treffen. Sie haben die Ausbreitung der Krankheit auf Gesunde zu verhüten. Mit Aussicht auf Erfolg sind sie dazu nur im stande, wenn die Wege, auf denen die Krankheit fortschreitet, genau bekannt sind. Bei der ungemeinen Verschiedenheit in dieser Richtung erfordert fast jede Krankheit besondere Maßregeln, die bei den einzelnen Affektionen besprochen werden sollen.

Der Unterleibstyphus (Typhus abdominalis).

Aetiologie. Der Unterleibstyphus wird durch den Typhusbacillus hervorgerufen, welcher von Eberth und von Koch zuerst gesehen, von Gaffky 1882 als der Erreger der Krankheit nachgewiesen und in Reinkulturen isoliert wurde. Die Bacillen sind ziemlich kurze, dicke Stäbchen. Sie bewegen sich in Flüssigkeiten lebhaft durch Geißelfäden, die nur bei besonderer Färbung mikroskopisch erkennbar sind. Sporen scheinen sie nicht zu bilden. Der Typhusbacillus ist dem Bacterium coli, dem regelmäßigen Bewohner des menschlichen Darmes, morphologisch und kulturell sehr nahe verwandt. Der pathogene Keim unterscheidet sich von dem meist harmlosen Schmarotzer durch gewisse, im einzelnen nicht immer konstante biologische Eigentümlichkeiten — der Typhusbacillus vergärt im Gegensatz zum Bacterium coli niemals Traubenzucker, er macht die Milch sauer, läßt sie aber nicht gerinnen, er bildet in Fleischbouillon kein Indol — vor allem aber dadurch, daß er durch das Serum von Typhuskranken agglutiniert wird, während das Bacterium coli dadurch unbeeinflußt bleibt.

Bei einzelnen unter dem Bilde des Typhus verlaufenden Fällen sind neuerdings, zuerst von Schottmüller, als Krankheitserreger Bacillen gefunden worden, die den Typhusbacillen sehr ähnlich sind, Traubenzucker aber vergären. Das Serum dieser Kranken agglutiniert Typhusbacilleu nicht, wohl aber die gefundene Abart derselben. Man hat die scheinbar stets günstig verlaufenden Fälle als Paratyphus bezeichnet.

Der Typhus wird fast ausnahmslos durch Verschlucken der Bacillen erworben. Ob er auch durch Infektion der Luftwege entstehen kann, ist noch zweifelhaft. Der normale Salzsäuregehalt des Magens beeinträchtigt die Lebensfähigkeit der Keime fast gar nicht. In dem schwach sauren Inhalte des Dünndarmes vermögen sich die Bacillen scheinbar sogar zu vermehren. Sie führen eine charakteristische Erkrankung der Darmschleimhaut herbei, gelangen von hier zu den mesenterialen Lymphdrüsen und verbreiten sich dann mit dem Blutstrom über den ganzen Körper. Fast jedes Organ kann gelegentlich

infolge ihres Eindringens erkranken. Besonders reichlich pflegen sie sich in der Milz anzuhäufen. Es entstehen so neben den Allgemeinerscheinungen zahlreiche örtliche Veränderungen.

Das Krankheitsbild des Typhus wird oft durch Mischinfektionen kompliziert. Namentlich Staphylokokken und Streptokokken können sich in der Haut, den Lungen und anderen Teilen ansiedeln und Erkrankungen hervorrufen, deren scharfe Trennung von spezifisch typhösen rein klinisch nicht immer möglich ist.

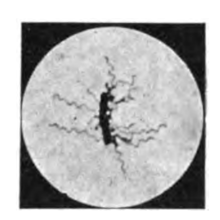


Fig. 1. Typhusbacillus mit Geißelfäden (nach Fig. 267, Taf. XII des Atlas von Wassermann und Kolle, Handb. der pathogenen Mikroorganismen).

Die Typhusbacillen werden in reichlicher Menge mit den Stuhlgängen entleert, und zwar finden sich lebensfähige und virulente Keime auch noch während der ersten Wochen der Rekonvaleszenz. Auch die Nieren lassen mit eiweißhaltigem *Harne* Typhusbacillen austreten. Vereinzelt werden sie auch mit dem *Auswurf* ausgehustet. Bei weitem am häufigsten wird der Typhus durch die Stuhlentleerungen direkt oder indirekt auf andere Menschen übertragen. An der Ausbreitung der Krankheit sind auch die leichteren, oft gar nicht als Typhus erkannten Fälle beteiligt.

So erkranken Personen, die mit der Pflege Typhuskranker zu tun oder die mit Faeces beschmutzte Wäsche zu waschen haben. Gar zu leicht haften kleinste Mengen keimhaltigen Materials an den Händen, gelangen bei ungenügender Säuberung und Desinfektion derselben in den Mund, werden verschluckt und verursachen die Infektion. Das bloße Zusammensein mit einem Typhuskranken ist ungefährlich. Eine direkte Infektion ist fast immer das Zeichen unzureichender Sorgfalt bei der Reinigung des eigenen Körpers. Viel seltener wird durch einen unglücklichen Zufall die infektiöse Materie verspritzt und gelangt so in den Mund.

Für häufiger hält man die indirekte Uebertragung des Typhus. *Der wichtigste Vermittler ist infiziertes Trink- oder Nutzwasser.* Typhusstuhlgänge mit nicht abgetöteten Typhusbacillen werden z. B. in eine undichte Senkgrube oder durch Schleußen in einen Fluß entleert. Die Bacillen gelangen mit durchsickernder Flüssigkeit aus der Senkgrube in einen benachbarten Brunnen oder aus dem Flusse in eine Wasserleitung, und unter den das infizierte Brunnen- oder Flußwasser benutzenden Personen tritt der Typhus auf. Infiziertes Wasser kann auch dann die Krankheit übertragen, wenn es zum Abspülen roh verzehrter Nahrungsmittel, zum Verdünnen von Milch, zur Fabrikation künstlichen kohlensauren Wassers, zum Ausspülen von Gefäßen, aus denen Speisen oder Getränke genossen werden, ja selbst zur Herstellung von Eis Verwendung findet. Ebenso wie durch Wasser, können Nahrungsmittel, Getränke und Geschirr auch durch die Hände von Typhuskranken oder von Personen infiziert werden, die mit Typhuskranken in Berührung kommen.

Die Häufigkeit der Infektion wird durch die große Haltbarkeit des Typhusbacillus gesteigert. Er bewahrt seine Lebensfähigkeit Wochen und Monate hindurch in den Stuhlgängen, in trockenem Boden, in reinem, namentlich stehendem Wasser, in Eis. Er vermag sich sogar

in Schmutzwasser bis zu einem gewissen Grade zu vermehren. Im übrigen ist aber unter natürlichen Verhältnissen seine Brutstätte nur der menschliche Körper. Mit der großen Haltbarkeit der Typhusbacillen im Boden hängt das mehrfach beobachtete Auftreten von Typhus nach bedeutenden Umgrabungen zusammen, bei denen die früher einmal in den Boden gelangten Keime irgendwie in das Trinkwasser der Brunnen, der Wasserleitung oder mit dem aufgewirbelten Staube direkt in die Mundhöhle hineingeraten.

Der hier vorgetragenen Trinkwassertheorie, die dem Trinkwasser eine wichtige Rolle bei der Weiterverbreitung der von den Typhuskranken entleerten Keime zuschreibt, stand früher die von den Münchener Forschern BUHL und PETTENKOFER begründete Grundwassertheorie gegenüber. Obgleich sie seit der Kenntnis des Typhusbacillus und seiner Lebensbedingungen ihre Grundlagen verloren hat, verdient sie doch wegen des historischen Interesses eine Erwähnung. BUHL und PETTENKOFER nahmen an, daß das von den Typhuskranken produzierte Gift in den Boden gelange, dort ausreife und nun mit der Grundluft in die Wohnräume eindringe. Das sei bei niedrigem Grundwasser, wenn die Brutstätte der Typhuskeime von Wasser nicht bedeckt werde, in besonders reichlicher Weise der Fall, bei hohem Grundwasserstande weniger ausgiebig möglich. Die Theorie stützte sich auf das für München und eine Anzahl von anderen Orten nachgewiesene Vorkommen zahlreicherer Typhuserkrankungen bei niedrigem als bei hohem Grundwasserstande. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist eine solche Exhalation der Typhusbacillen mit der Grundluft schon mechanisch unmöglich. BUHL und PETTENKOFER haben aber das Verdienst, unter den ersten die belebte Natur des Typhusgiftes erkannt zu haben. Bis zu ihrer Zeit bestanden vielfach noch sehr unbestimmte Vorstellungen darüber.

Entsprechend den mannigfaltigen Infektionsmöglichkeiten, sehen wir die Krankheit an den Orten, an denen sie überhaupt vorkommt, fast niemals völlig erlöschen. Besonders oft erkranken durch die Infektion eines Brunnens oder eines über einen bestimmten Bezirk verbreiteten Nahrungsmittels die Bewohner eines Hauses oder einer Gruppe von Häusern in größerer Anzahl. Von hier bilden sich wieder durch zufällige Infektion eines entfernter Wohnenden neue Herde. Nur verhältnismäßig selten, z. B. bei reichlichster Ueberschwemmung einer großen Wasserleitung mit infektiösem Material, erkrankt annähernd gleichzeitig ein großer Teil der Bevölkerung, und man kann von einer wirklichen Epidemie sprechen. Aber auch abgesehen von solchen plötzlichen Ausbrüchen der Krankheit, zeigt der Typhus scheinbar überall eine ziemlich regelmäßige Zunahme in bestimmten Zeiten, so daß die größte Zahl der Typhuserkrankungen, z. B. in Leipzig, fast regelmäßig in den August und September, die geringste in den April und Mai fällt. An anderen Orten kommen die zahlreichsten Typhusfälle ebenfalls in der zweiten Hälfte des Jahres, aber mehr in den Wintermonaten zur Beobachtung. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch zweifelhaft.

Der Typhus befällt mit Vorliebe junge, kräftige Personen, während er alte und schwächliche verschont. Er ist am häufigsten zwischen dem 15. und 25. Jahre. Jenseits des 50. Jahres wird er sehr selten. Ebenso wird er bei Kindern im 1. Lebensjahre kaum beobachtet. Beide Geschlechter erkranken annähernd gleich häufig.

Mit der Vorliebe des Typhus für kräftige Individuen hängt es wohl zusammen, daß Frauen im Wochenbett und während des Stillens, schwerer kranke Phtisiker, Kranke mit hoch fieberhaften Affektionen, speziell mit akuten Exanthemen, kachektische Personen vor einer Erkrankung an Typhus fast völlig geschützt sind. Dagegen bietet die

Schwangerschaft nur einen sehr bedingten Schutz und scheinen starke psychische Erregungen, Kummer, anhaltender Verdruß und stärkere Verdauungsstörungen die Disposition eher zu steigern.

Der Typhus hinterläßt eine lange dauernde Immunität. Verhältnismäßig selten werden Menschen 2mal und nur vereinzelt 3 oder 4mal vom Typhus befallen. Mit der meist langen Dauer der Immunität hängt wahrscheinlich die auffallende Erscheinung zusammen, daß Personen, die frisch nach einem Typhusorte verziehen, außerordentlich häufig erkranken, während die schon seit längerer Zeit ansässigen scheinbar verschont bleiben. Die letzteren sind wohl durch Ueberstehen einer vielleicht nur milden und nicht als Typhus erkannten Affektion immun geworden.

Der Typhus ist über alle bekannten Gegenden der Erde verbreitet. In den größeren Städten kommen fast jederzeit Fälle davon zur Beobachtung.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die Dauer der **Inkubationszeit** ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Bei der Schwierigkeit, den Zeitpunkt der Infektion genau zu bestimmen, ist sie oft nicht sicher festzustellen. Meist beträgt sie 9–11 Tage, höchstens wohl 3 Wochen. Schon in dieser Zeit fühlen sich die Kranken unbehaglich. Sie klagen über Mattigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen, vereinzelt auch schon über Kopfschmerz. Der Appetit ist oft vermindert, der Stuhlgang häufig gestört, meist angehalten. Die Kranken schwitzen nachts bisweilen auffallend. Sie sehen schlecht aus.

Der **Beginn der Krankheit**, das Einsetzen des Fiebers charakterisiert sich durch Frösteln, das meist mehrere Tage hintereinander wiederkehrt. Niemals leitet ein Schüttelfrost den Typhus ein. Fast regelmäßig bestehen Kopfschmerzen. Die Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den Beinen, die dem Kranken wie abgehackt vorkommen, halten an. Sehr oft wird über Schwindel geklagt, bisweilen auch über Stechen in der linken Seite infolge der beginnenden Milzschwellung. Die Kranken werden rasch schlaflos. Der Appetit nimmt ab. Die Zunge ist geschwollen, in der Mitte oder ganz belegt. Der Stuhl ist meist verstopft oder unverändert, nur selten schon jetzt durchfällig. Die Temperatur steigt treppenförmig in die Höhe, in mittelschweren und schweren Fällen jeden Tag gegen Abend um $^3/_4$ oder 1^0 das Niveau des vorigen Tages überschreitend und morgens nur wenig unter sein Maximum hinuntergehend. Die Kranken werden dabei meist rasch bettlägerig. Oft erreicht aber das Fieber zunächst nur mäßige Höhen, und die Kranken bleiben während der ersten Zeit noch außer Bett. Wir werden sogar von Fällen zu sprechen haben, bei denen die Krankheit überhaupt ambulant abgemacht wird. Betrachten wir zuerst den mittelschweren oder schweren Verlauf.

In der **zweiten Hälfte** oder **am Ende der ersten Woche** hat hier das Fieber seine Höhe erreicht. Es beträgt meist über 39, oft über 40^0. In einem großen Teile der Fälle erscheinen jetzt zwei wichtige Symptome. Gegen Ende der 1. Woche oder wenig später wird die geschwollene Milz am Rippenbogen fühlbar und tritt der charakteristische Hautausschlag, die Roseola, in der Gestalt blaßroter, kaum linsengroßer Flecke am Rumpfe, namentlich am Bauche, auf.

Das im Beginn der Krankheit gerötete Gesicht ist jetzt blaß geworden. Der Leib hat sich etwas meteoristisch aufgetrieben. Der

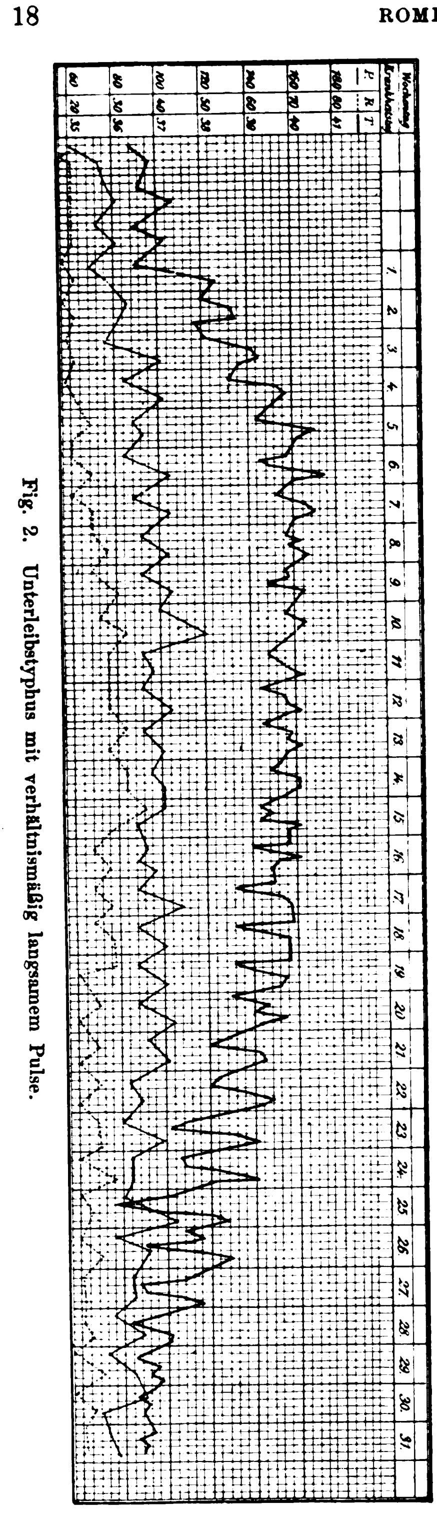


Fig. 2. Unterleibstyphus mit verhältnismäßig langsamem Pulse.

Appetit fehlt. Der Stuhl wird durchfällig oder bleibt normal, bisweilen sogar verstopft. Bei Druck auf die Ileocökalgegend hört man öfters ein Gurren (Ileocökalgurren). Die Betastung dieser Stelle ist infolge der hier besonders stark entwickelten Darmerkrankung manchmal empfindlich. Die subjektiven Beschwerden sind jetzt meist sehr beträchtlich.

Während der **zweiten Woche** ist die Krankheit voll entwickelt. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe und macht nur geringe, 1° oder weniger betragende Tagesschwankungen. Bei kräftigen Personen fällt oft die im Verhältnis zur Temperatur geringe Beschleunigung des Pulses auf. Man zählt bei 40° nur 90—100 Pulse, während bei schwächlichen Menschen, meist auch bei Frauen und Kindern die Pulsfrequenz mehr dem gewöhnlichen Verhalten folgt und bei so hoher Temperatur 120—130 Schläge aufweist. Der Milztumor, der Meteorismus, eventuell die Durchfälle bestehen fort. Mehrere Nachschübe von Roseolen treten auf. Die Kranken werden somnolent oder gänzlich benommen. Sie bleiben dabei völlig schlaflos. Oefters treten nachts und in schweren Fällen auch am Tage Delirien auf. Vereinzelt stellen sich Sehnenhüpfen und Flockenlesen ein. Die Kranken sind appetitlos. Sie verlangen spontan auch nicht nach Getränk. Der Mund steht meist etwas offen. Dadurch wird der Belag der Zunge trocken, rissig, oft bräunlich verfärbt. Auch auf den Zähnen bildet sich in schweren Fällen solcher fuliginöser Belag. Fast

Anmerkung. Ein großer Teil der Kurven entstammt der Leipziger medizinischen Klinik. Ich bin Herrn Geheimrat Prof. Dr. Curschmann für ihre Ueberlassung zu bestem Danke verpflichtet.

immer stellt sich etwas Husten ein, und auf den Lungen finden sich trockene oder feuchte Bronchitis und recht oft die Anfänge von Bronchopneumonien. Im Harne erscheint oft Eiweiß. Der geschilderte schwere Krankheitszustand, das Fastigium des Typhus, hält bisweilen über die 2. Woche hinaus an.

In der Regel ändern sich aber in der **dritten Woche** die Erscheinungen. Das Fieber fängt an, stärker zu remittieren. Die Temperatur geht morgens beträchtlicher hinunter, um abends noch auf die alte Höhe anzusteigen. In der zweiten Hälfte der 3. Woche werden die Abfälle noch stärker. Die Tagesschwankungen können sich dann über 2° und mehr erstrecken. Die Periode der steilen Kurven hat begonnen. Allmählich werden auch die Abendtemperaturen niedriger. Die Kranken werden zunächst am Tage wieder besinnlicher. Der Schlaf kehrt wieder. Die subjektiven Beschwerden haben aufgehört. Der Milztumor besteht meist noch fort. Die Roseolen blassen ab. Auf der Haut erscheint jetzt häufig eine Miliaria crystallina, wasserhelle, bei schräger Beleuchtung eben sichtbare Bläschen. Die Stuhlentleerungen bleiben meist unverändert. Der Appetit hebt sich etwas. Der Zungenbelag stößt sich ab, und oft ist schon in der ersten Hälfte der 3. Woche die Zunge wieder völlig rein. durch die Abstoßung ihres Epithels intensiv rot, schmal und dünn. Die Erscheinungen auf den Lungen nehmen häufig noch zu. In anderen Fällen beginnen sie schon jetzt sich zurückzubilden.

Leitet so in günstigen Fällen die 3. Krankheitswoche bereits eine merkliche Besserung ein, so ist sie andererseits die gefährlichste Zeit der Krankheit. Das Fieber kann trotz stärkerer Schwankungen keine merkliche Tendenz zur Abnahme zeigen. Die Lungenerscheinungen nehmen in gefährlicher Weise zu, oder es tritt eine bedrohliche Kreislaufstörung mit Abnahme der Gefäßspannung, mit Nachlassen der Herzkraft ein. Mannigfache sonstige Komplikationen können sich entwickeln. Die Schwere der Infektion führt zum Tode. Dann bringt der nachher zu schildernde Ablauf der Darmerkrankung es mit sich, daß in der 3. Woche besonders häufig gefährliche Darmblutungen oder Perforationen der Darmwand mit rasch tödlicher Peritonitis eintreten.

Entgeht der Kranke diesen Gefahren, so ist in normal verlaufenden Fällen mit Beginn der **vierten Woche** die Temperatur nur noch mäßig erhöht. Die Tagesschwankungen bleiben dabei oft noch beträchtlich. Morgens geht die Temperatur vielfach unter 37° hinunter, und am Ende der 4. oder am Anfange der 5. Woche überschreitet sie überhaupt nicht mehr 37°. Der Kranke wird fieberfrei. Er fühlt sich, entsprechend der bisweilen $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{4}$ betragenden Reduktion seines Körpergewichtes, sehr matt, sonst aber wohl. Der Appetit nimmt rasch zu. Die Zunge bekommt ihr normales Aussehen. Die Lungenerscheinungen schwinden. Der Meteorismus, die Durchfälle hören auf. Die Milz schwillt ab. Die Miliaria geht zurück.

In der **fünften Woche** befindet sich der Kranke in voller **Rekonvaleszenz**. Die Temperatur wird meist subnormal, hält sich unter 36,5, bisweilen sogar unter 36°. Der Appetit ist bei der noch gebotenen Schonung kaum zu befriedigen, und wenn nicht Komplikationen oder Rückfälle die Besserung aufhalten, schreitet die Erholung sichtbar vorwärts. Der Ernährungszustand wird im Laufe der nächsten Wochen oft besser als vor der Krankheit.

Bezirke an der Zungenspitze, dann an den Rändern und in der Mitte, während er dazwischen streifenförmig noch einige Zeit bestehen bleibt. Die anfängliche Schwellung der Zunge schwindet in der 3. Krankheitswoche.

An den Mandeln entwickelt sich recht oft im Beginne der Krankheit eine leichte, geringe Schluckbeschwerden hervorrufende Rötung und Schwellung. Ebenso findet sich sehr häufig eine mäßige Pharyngitis.

Ab und zu werden die Lymphfollikel der Mandeln und des Gaumens in umschriebener Weise infiltriert und treten als kleine weißliche Erhabenheiten hervor. Bei der meist rasch erfolgenden Abstoßung des sie bekleidenden Epithels bilden sich an ihrer Stelle oberflächliche, bisweilen gelblich belegte Erosionen mit flachem, etwas gerötetem Rande.

In schweren Fällen entwickelt sich öfters eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut und vereinzelt durch Fortleitung der Entzündung, gelegentlich wohl auch durch unmittelbare Einwirkung der Typhusbacillen eine meist einseitige Parotitis, die mit starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ohrspeicheldrüse einhergeht. Sie vereitert hin und wieder an einer Stelle, und eine Incision wird notwendig.

Bei unzureichender Mundpflege kann sich Soor entwickeln und bis zum Kehlkopfeingang und in die Speiseröhre mit seinen weißen Pilzrasen hineinwachsen.

Der Magen und der Zwölffingerdarm zeigen meist nur die Erscheinungen des Katarrhs. Derselbe verursacht den Appetitmangel der Kranken und spielt bei ihrer großen Empfindlichkeit gegen schwerere Speisen eine Rolle.

Von größter Bedeutung sind die **Veränderungen des Dünn- und Dickdarmes.** Sie sind das charakteristische anatomische Kennzeichen des Typhus. Ihre Entwickelung steht in nahen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit. Sie üben oft einen maßgebenden Einfluß auf ihren Verlauf.

Neben einer bald schwindenden Hyperämie der Darmschleimhaut im Beginne der Krankheit handelt es sich anatomisch um eine markige Schwellung und spätere Geschwürsbildung an den PEYERschen Plaques des Ileums und des unteren Jejunums und an den solitären Follikeln des Dickdarmes. In der 1. Krankheitswoche zeigen diese lymphatischen Apparate eine Hyperämie, die bald von einer markigen Schwellung gefolgt wird. Die infiltrierten, auf dem Querschnitte weiß aussehenden Plaques und Follikel überragen beetartig das Niveau der Darmschleimhaut. In der 2. Woche beginnt dann in der Mehrzahl der Fälle eine Verschorfung der infiltrierten Partien. Seltener geht die Veränderung durch einfache Resorption zurück. In der 3. Woche stoßen sich die gebildeten Schorfe in einzelnen kleinen Bröckchen, vereinzelt auch im Zusammenhange, ab, und es entstehen die Typhusgeschwüre, die im Dünndarm, entsprechend der Gestalt der meisten PEYERschen Plaques, eine ovale Form, den Längsdurchmesser parallel der Längsachse des Darmes zeigen, im Dickdarme mehr rund sind. In der 4. Woche beginnt dann die Heilung der Geschwüre, die sich unter Umständen noch lange in die Rekonvaleszenz hineinziehen kann. Als Rest der typhösen Veränderungen bleiben schwarz pigmentierte, narbige Stellen zurück.

Da die Veränderungen sich schubweise entwickeln, hat die für die einzelnen Stadien angegebene Zeit nur allgemeine Gültigkeit. Man findet meist an einzelnen Stellen auch frischere oder ältere Veränderungen, als man nach der Krankheitsdauer erwarten sollte.

Am stärksten ist die Erkrankung gewöhnlich unmittelbar über der

Ileocökalklappe, im untersten Ende des Ileums. Hier können die Geschwüre sogar konfluieren. Das Coecum, der Wurmfortsatz, das obere Ende des Ileums, das Jejunum, das Kolon sind Sitz der Erkrankung in abnehmender Häufigkeit und Stärke.

Steht die Entwickelung der Darmerkrankung in gewissen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit, so fehlt jeder erkennbare Zusammenhang mit ihrer Schwere. Die stärksten Darmveränderungen kommen gelegentlich bei ganz leicht auftretenden Typhen vor und umgekehrt. Ja, es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die charakteristische Darmerkrankung überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt.

Ebenso locker ist die Abhängigkeit der gewöhnlichen klinischen Erscheinungen von der Intensität der Darmerkrankung. Am ehesten ist die Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend auf die hier besonders starke Erkrankung zurückzuführen. Das Ileocökalgurren hängt von der Ansammlung flüssigen oder dünnbreiigen Stuhles an dieser Stelle ab. Der Meteorismus hält sich meist in mäßigen Grenzen, nur bei ungeeignet ernährten Kranken oder bei sehr schweren Fällen erreicht er stärkere Grade.

Die Stuhlentleerungen verhalten sich recht verschieden. Meist bleibt der Stuhl im Beginne der Krankheit normal. Vom Ende der 1. oder vom Anfange der 2. Woche an tritt in der größeren Hälfte der Fälle mäßiger Durchfall ein, der bis gegen das Ende der Fieberperiode anhält. Gewöhnlich werden täglich 2—4 dünne Stuhlgänge entleert; nur in besonders schweren Fällen oder bei ungeeigneter Ernährung wird stärkerer Durchfall beobachtet. Recht oft wechseln sogar Tage mit Durchfall und solche, an denen überhaupt kein Stuhl oder geformter Stuhl entleert wird. Das Aussehen der Stuhlentleerungen ist oft sehr charakteristisch. Sie haben eine gelbe, erbsensuppenartige Farbe. Wegen ihres geringen Schleimgehaltes sind sie ziemlich dünnflüssig und schichten sich beim Stehen in eine untere gelbe, krümelige und eine obere wässerige, trübe Schicht. Sie enthalten ebenso, wie andere durchfällige Stühle, mikroskopisch reichliche Tripelphosphatkristalle. Subjektive Beschwerden fehlen auch bei stärkerem Durchfalle fast immer.

Fast in einem Fünftel aller Fälle besteht während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung, und durch Einläufe wird geformter Stuhl entleert. Endlich kann die Stuhlentleerung auch völlig normal bleiben. Der Durchfall ist also keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus.

Der Nachweis der Typhusbacillen, durch welche die Stuhlgänge für die Weiterverbreitung der Krankheit so hervorragend wichtig sind, erfordert ein ziemlich kompliziertes bakteriologisches Verfahren, auf das wir nachher kurz zurückkommen.

Von größter Bedeutung ist die anatomische Darmerkrankung für zwei lebenswichtige Komplikationen, die Darmblutung und die Perforationsperitonitis.

Die Darmblutung erfolgt meist aus Gefäßen, die bei der Abstoßung der Geschwürsschorfe eröffnet worden, aus Arterien oder aus Kapillaren und Venen. Die Blutungen treten so am häufigsten in der zweiten Hälfte der 2. und in der 3. Krankheitswoche auf. Bei sehr intensiver Entzündung kommt es hin und wieder auch zu geringfügigen Blutungen aus den stark geschwollenen Peyerschen Plaques. Die Darmblutungen werden nach Curschmann in 4—6 Proz.

aller Fälle beobachtet. Ist die Blutung sehr reichlich, so wird die Peristaltik stark beschleunigt, und das Blut wird in dunkelroten, locker geronnenen, klumpigen Massen rasch entleert. Erfolgt der Blutaustritt allmählicher, so wird die Farbe bei dem längeren Verweilen im Darme dunkler, schließlich schwarz, die Konsistenz wird durch ausgiebigere Gerinnung fester, und der Blutstuhl zeigt eine teerartige Beschaffenheit. Bei geringfügigen Blutungen mischt sich das Blut meist innig mit dem Stuhlgang und ändert seine Farbe ins Rötliche oder Schwärzliche. Nicht selten kündigt sich eine Darmblutung zunächst durch geringe Blutmengen im Stuhle an. Dann folgen ein oder mehrere reichliche Blutstühle, deren Menge zusammen 1 Liter und mehr betragen kann, und nach und nach schwindet der Blutgehalt wieder. Länger als 2—3 Tage pflegt er nach einmaliger Blutung nicht anzuhalten. Recht oft treten mehrfache Darmblutungen auf.

Eine Darmblutung ist stets ein ernstes Ereignis. Ist sie irgendwie nennenswert, so kollabiert der Kranke. Er wird blaß und kalt, der Puls wird unfühlbar. Es kann eine schwere Ohnmacht eintreten. Nur selten führt ein einmaliger, selbst sehr reichlicher Blutverlust unmittelbar zum Tode. Eher werden häufige Blutungen direkt gefährlich. Meist erhebt sich nach und nach die im Kollaps abgesunkene Temperatur wieder (s. Fig. 4 auf S. 21), der Kranke erholt sich von den unmittelbaren Folgen des Blutverlustes. Aber sehr oft datiert von der Blutung eine irreparable, schließlich den Tod herbeiführende Schwäche des Kranken. So kommt es, daß durchschnittlich ein Drittel aller Kranken mit Darmblutung dem Tode verfallen ist.

Auch die Perforationsperitonitis entsteht am häufigsten in der Zeit der Reinigung der Typhusgeschwüre, in der 3. oder schon am Ende der 2. Woche. Vereinzelt kommt sie viel später vor; selbst längere Zeit nach der Entfieberung kann ein lentescierendes Geschwür Ursache der Perforation werden. Die Ulceration reicht bis auf die Serosa des Darmes, dieselbe reißt ein, Darminhalt tritt in die Bauchhöhle und eine meist allgemeine Peritonitis ist die Folge. Die Kranken empfinden oft schon vor dem Durchbruche Schmerzen und werden übel. Mit Eintritt der Perforation verfallen sie. Es erfolgt ein meist schwerer Kollaps. In einzelnen Fällen steigt dagegen die Temperatur mit einem Schüttelfroste in die Höhe. Der Leib treibt sich auf und wird außerordentlich schmerzhaft. Unstillbares, schließlich nicht selten fäkulentes Erbrechen kommt hinzu. Stuhl und Flatus werden oft nicht mehr entleert. Nach 2—4 Tagen, manchmal schon nach wenigen Stunden, tritt der Tod ein. Nur wenn Verklebungen zwischen den Därmen die momentane Ueberschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit Darminhalt hindern, kann der qualvolle Zustand bis zu einer Woche oder etwas länger ertragen werden. Der Darmdurchbruch erfolgt in durchschnittlich 2 Proz. aller Fälle und führt, wie wir sahen, stets zum Tode. Chirurgische Eingriffe haben bisher nur bei einzelnen während der Rekonvaleszenz entstandenen Peritonitiden Heilung gebracht.

Nur bei der schon in den ersten Krankheitswochen ab und zu beobachteten, gewöhnlich vom Wurmfortsatz ausgehenden Peri- und Paratyphlitis sichern ausgedehnte Verwachsungen die meist nur lokale Bedeutung des Prozesses.

Die nach der Heilung der Typhusgeschwüre zurückbleibenden Narben haben im allgemeinen keine störende Einwirkung auf die Fortbewegung der Contenta. Nur einmal sah ich den ungewöhnlich ausgedehnten narbigen Schwund der Muskulatur am untersten Ileumende unzureichende Beweglichkeit dieses Darmteiles mit zeitweise

exacerbierenden, schließlich eine Operation erfordernden Erscheinungen von Fäkalstauung verursachen.

Die **Mesenterialdrüsen** und mit ihnen häufig auch die Mediastinal- und andere im Thoraxinnern gelegene Drüsen zeigen dieselbe markige Schwellung wie die PEYERschen Plaques. Sie werden dadurch oft beträchtlich vergrößert. Klinisch bedeutsam wird die Veränderung nur in den seltenen Fällen, in denen eine Drüse vereitert, nach dem Peritoneum durchbricht und eine Bauchfellentzündung herbeiführt.

Das Verhalten der **Milz** wurde bereits oben geschildert. Ihre Vergrößerung fehlt anatomisch nur selten, am ehesten bei älteren oder kachektischen Leuten. Klinisch ist dagegen der Milztumor durchschnittlich in einem Fünftel aller Fälle nicht sicher nachweisbar. Es hängt das mit der meist nur mäßigen Anschwellung des Organes zusammen. Wird die Milz palpabel, so ist sie gewöhnlich am Rippenbogen, dicht vor und hinter ihm, fühlbar. Die Konsistenz des Milztumors ist bei seinem Erscheinen am Ende der ersten Woche und meist auch späterhin mäßig fest. Bleibt die Milz über die Entfieberung hinaus fühlbar und ist das nicht durch frische oder ältere Lageanomalien infolge von Verwachsungen oder dergleichen bedingt, handelt es sich auch nicht um einen chronischen, schon vor dem Typhus entstandenen Milztumor, so tritt nicht ganz selten nach einiger Zeit ein Rückfall ein.

Ab und zu werden eine an äußerst weichem Reiben erkennbare Entzündung des Milzüberzuges, eine Perisplenitis, vereinzelt auch Infarkte, Blutungen, Abscesse beobachtet. Die letzten können gelegentlich eine Peritonitis herbeiführen.

Die **Leber** zeigt während des Typhus fortschreitende, klinisch unwesentliche parenchymatöse Degeneration und in einem Teile der Fälle die zuerst von WAGNER beschriebenen Lymphome, Anhäufungen von Lymphocyten zwischen den Acinis, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Eine Gallenstauung mit nachfolgendem Ikterus wird fast niemals beobachtet. Vereinzelt führt eine eiterige, vom Darme fortgeleitete Pylephlebitis zur Absceßbildung in der Umgebung der Pfortaderverzweigung. Von gewisser Bedeutung ist das ziemlich häufige Eindringen der Typhusbacillen in die **Gallenblase** und die **Gallengänge.** Von französischen Autoren namentlich wird darauf hingewiesen, daß die so entstehende Entzündung der Gallenblasenschleimhaut eine nicht seltene Ursache späterer Gallensteinbildung sei. Ganz vereinzelt entsteht während des Typhus eine eiterige Cholangioitis oder Cholecystitis.

Die **Nieren** erfahren ebenfalls eine allmählich zunehmende parenchymatöse Degeneration, zuerst und stärker in der Rinde, später und schwächer im Mark. Ab und zu entwickelt sich eine wirkliche Nephritis. Die klinischen Erscheinungen decken sich oft nicht mit der Ausbildung der anatomischen Veränderungen. Fast bei jedem schwereren Typhus erscheinen am Ende der ersten oder während der zweiten Woche geringe Mengen (nicht über 5‰ nach ESBACH) von Eiweiß mit meist nur spärlichen hyalinen Cylindern. Sehr viel seltener tritt zu derselben Zeit oder etwas später eine echte Nephritis mit reichlicherem Eiweiß, neben den hyalinen auch granulierten Cylindern; meist mit Nierenepithelien und geringen Blutmengen auf. Die typhöse Nephritis führt fast niemals zu Oedemen oder urämischen Erscheinungen. Fast immer schwindet sie ebenso wie die febrile Albuminurie vor der Entfieberung des Kranken. In dem klinischen Bilde treten die Nierenerscheinungen so kaum jemals stärker hervor, und man ist fast nie berechtigt, von einem „Nephrotyphus" zu sprechen. Dagegen zeigt die Beteiligung der Nieren stets eine ziemliche Schwere der Infektion an. Von den Kranken mit febriler Albuminurie stirbt durchschnittlich ein Viertel, von denjenigen mit Nephritis durchschnittlich sogar die Hälfte (CURSCHMANN). Wichtig ist weiter, daß in eiweißhaltigem Harne scheinbar regelmäßig Typhusbacillen gefunden werden,

während sie bei weniger geschädigten Nieren nicht in den Harn übergehen.

Die **Harnblase** wird durch Einwanderung der Typhusbacillen hin und wieder Sitz einer Cystitis, die zu Trübung des Harnes, bisweilen zu Eiterbeimengung, aber nur selten zu subjektiven Beschwerden führt. Eine Cystitis entwickelt sich ferner öfters durch Eindringen von Mikroorganismen von der Vulva her oder durch den bei Harnverhaltung notwendigen Katheterismus. Im letzteren Falle entstehen auch schwerere Entzündungen der Blasenwand.

Der **Harn** enthält fast bei jedem Typhus Indikan und gibt fast konstant die EHRLICHsche Diazoreaktion. Die letztere ist auch prognostisch von einiger Bedeutung. Bei heilenden Typhen läßt sie oft schon während der schwersten Ausbildung der Krankheitserscheinungen nach. In Fällen, denen Rezidive folgen, schwindet sie nicht, wie sonst, mit der Entfieberung oder tritt in der fieberfreien Zeit als Vorbote des Rezidivs wieder auf.

Die Harnmenge, die während der Höhe des Fiebers vermindert zu sein pflegt, zeigt nicht selten im Beginne der Rekonvaleszenz und bisweilen schon während der steilen Kurven eine über die Norm hinausgehende Steigerung auf 2—3 Liter mit niedrigem spezifischen Gewicht. Nimmt dabei in der Rekonvaleszenz das Körpergewicht noch ab, so ist diese Polyurie wohl am ehesten auf die Ausscheidung des während des Fiebers im Körper retinierten Wassers zu beziehen. Hin und wieder mag sie auch nervösen Ursprunges sein.

An den **männlichen Geschlechtsorganen** tritt vereinzelt eine meist einseitige, sehr schmerzhafte Orchitis auf. In der Rekonvaleszenz werden nicht selten Pollutionen lästig.

An den **weiblichen Genitalien** wird außer einer mäßigen Vulvitis recht oft ein verfrühtes und dann meist ziemlich reichliches Eintreten der Menses in der ersten Zeit des Typhus beobachtet. In der späteren Zeit pflegen sie auszusetzen und bisweilen erst 2—3 Monate nach überstandenem Typhus wiederzukehren. Die Schwangerschaft wird in einem großen Teile der Fälle während des Fiebers, vereinzelt auch noch in der Rekonvaleszenz unterbrochen. Der Blutverlust bei dem Abort oder der Frühgeburt verursacht oft eine zum Tode führende Schwächung der Kranken.

Von größter Bedeutung für den Verlauf des Typhus ist das Verhalten der **Kreislaufsorgane.** Schon oben wurde die häufig bei Männern, gelegentlich auch bei kräftigen Frauen und älteren Kindern zu beobachtende relative Langsamkeit des Pulses erwähnt; bei 39 und 40° finden sich dann nur 90—100 Pulsschläge. Bei schweren Fällen, ausgedehnten Lungenveränderungen, großer Unruhe nimmt die Pulsfrequenz zu. Hält sie sich längere Zeit über 130, so ist das meist ein bedrohliches Zeichen. Das plötzliche Ansteigen der Pulsfrequenz bei Kollapsen wurde bereits erwähnt. Mit der Abnahme des Fiebers sinkt häufig auch die Pulszahl. Ab und zu wird sie mit der subnormalen Temperatur verlangsamt. Oefter geht sie aber nicht der Temperatur entsprechend hinunter, sondern überdauert mit der alten Frequenz von 80—100 die Entfieberung. In der Rekonvaleszenz ist der Puls noch labiler als die Temperatur. Namentlich die erste Zeit des Aufstehens pflegt bedeutende Beschleunigungen zu bringen.

Die Pulsspannung nimmt auch in günstig verlaufenden Fällen auf der Höhe der Krankheit stets merklich ab. Die Arterien bleiben

dabei weit. Der Puls wird oft stark dikrot. Werden die Arterien enger und weicher, so zeigt das ein bedrohliches Nachlassen des Kreislaufes.

Das Verhalten des Kreislaufes wird hauptsächlich durch die Tätigkeit der **Vasomotoren** beherrscht. Von ihrer Lähmung hängen ganz überwiegend die ohne erkennbare Ursache eintretenden Kollapse, die zum Tode führenden Störungen der Zirkulation ab.

Dazu gesellen sich Störungen der **Herztätigkeit.** Anatomisch zeigt das Herz neben parenchymatöser Degeneration seiner Fasern in manchen Fällen interstitielle Entzündungsvorgänge, eine akute Myocarditis. Die damit verbundene Alteration der Herzfunktion äußert sich in schwacher, bisweilen arhythmischer Herztätigkeit, in Leisheit und Unreinheit des I. Herztones, in dem Auftreten muskulärer Mitralinsufficienzen mit systolischem Geräusch und oft auch mit Accentuation des II. Pulmonaltones, vereinzelt in Galopprhythmus oder Embryokardie, dem eigentümlichen Gleichklang der beiden Herztöne, endlich nicht selten in dem Auftreten mäßiger Herzdilatationen. Dieselben Veränderungen können während der Fieberperiode vielleicht auch durch die bloße Einwirkung der Typhustoxine ohne anatomische Läsion des Herzmuskels entstehen. Bei der Annahme einer Herzerweiterung hat man sich vor der Verwechselung mit der bloßen Verlagerung des Herzens durch Zurückweichen der Lungenränder oder durch Hochdrängung des Zwerchfelles zu hüten. Auch sie führt zu Vergrößerung der Herzdämpfungen. Der Spitzenstoß rückt aber nicht nur nach außen, sondern auch nach oben und die Lungenlebergrenze findet sich ebenfalls höher als normal.

Bei einer nicht großen Zahl von Fällen beobachtet man in der Rekonvaleszenz, meist 2—3 Wochen nach der Entfieberung, Herzerscheinungen, die man nach Analogie mit anderen Krankheiten auf eine langsam oder spät entwickelte akute Myocarditis zurückführen kann. Ohne äußere Veranlassung, bisweilen bei völliger Bettruhe, wird der Puls beschleunigt und schwach, oft arhythmisch. Die Kranken empfinden meist lästiges Herzklopfen. Herzdilatationen, Veränderungen der Herztöne, muskuläre Mitralinsufficienzen stellen sich häufig ein. Jede vorzeitige körperliche Bewegung verschlechtert den Zustand. Ganz vereinzelt kommt es infolge der Herzschwäche zu stärkerer Stauung und durch Herzkollaps zu plötzlichen Todesfällen. Meist geht aber die Störung, wenn auch sehr langsam, günstig aus. Nach 2—3 Monaten ist das Herz wieder normal und bleibt es, wenn ihm nicht zu starke Anstrengungen zugemutet werden. Chronische Herzstörungen scheinen sich nur vereinzelt zu entwickeln.

Klinisch erkennbare Endo- oder Pericarditis kommen nur ganz selten vor.

Eine obliterierende Entzündung oder eine Thrombose in den **Arterien** führt hin und wieder zu einer Gangrän an Füßen oder Händen.

In einzelnen **Venen**, besonders in der V. saphena und den tiefen Venen der Waden, entwickeln sich recht oft unter mehr oder minder lebhaften Schmerzen sog. marantische Thromben. Man fühlt bei oberflächlichen Venen das verlegte Gefäß deutlich als empfindlichen Strang unter der Haut. Bei Verstopfung größerer Stämme, z. B. der V. cruralis, iliaca externa und dergl., werden die Umgebung und das Wurzelgebiet der verlegten Vene ödematös. Diese Thrombosen bedingen meist nur eine lästige Verlängerung des Krankenlagers. Nur selten werden sie zum Ausgangspunkt lebensgefährlicher Lungenembolien.

Im Blute erfahren die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt während des Fiebers eine oft bedeutende Reduktion. Sie trägt neben der mangelhaften Durchblutung der Hautgefäße wesentlich zu dem blassen Aussehen des Kranken bis in die Rekonvaleszenz hinein bei. Die weißen Blutkörperchen verhalten sich wechselnd.

Nicht selten zeigen sie eine merkliche Verminderung, so daß nur 3000 oder 2000 statt der normalen 5000—10 000 im Kubikmillimeter gezählt werden.

Die **Atmungsorgane** können in allen ihren Abschnitten beteiligt werden.

An der Nase führt die starke Hyperämie der Schleimhaut, die auffälligerweise niemals von eigentlichem Schnupfen begleitet ist, ziemlich oft in den ersten 1½ Krankheitswochen zu Nasenbluten. Es kann bisweilen ganz profus, direkt lebensgefährlich werden. Ich habe in wenigen Minuten 800 ccm Blut ausströmen sehen.

Im Kehlkopf besteht häufig leichter Katarrh mit geringer Heiserkeit. An der hinteren Wand zwischen den Stimmbändern bilden sich in einer Anzahl von Fällen durch Infektion kleiner Schrunden, vielleicht auch als spezifisch typhöser Prozeß, Geschwüre. Dieselben können symptomlos bleiben oder in die Tiefe greifen, Perichondritis, Glottisödem und dadurch Erstickungsgefahr herbeiführen. Auch an den anderen Teilen des Kehlkopfes kommen so schwere entzündliche Erkrankungen vor.

Die Luftröhre und vor allem die Bronchien sind auf der Höhe der Krankheit stets der Sitz eines Katarrhs, der gewöhnlich nur unbedeutenden Husten verursacht und an trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen kenntlich ist. Sehr häufig entwickeln sich durch Weitergreifen des Katarrhs Bronchopneumonien mit klingendem Rasseln, später auch mit Dämpfung und Aenderung des Atemgeräusches. Sie sind namentlich in den Unterlappen lokalisiert. Dieselben bieten besonders günstige Bedingungen für das Fortschreiten der Infektion, weil sie bei dauernder Rückenlage mangelhaft atmen, bei schwacher Herztätigkeit deshalb unzureichend durchblutet werden und so eine Verminderung des Luftgehaltes und eine Anschoppung in den Blutgefäßen, eine Hypostase, entsteht. In schweren Fällen können hypostatische Pneumonien auch nach Ablauf des typhösen Prozesses auftreten und die Rekonvaleszenz bedrohen. Werden größere Lungenabschnitte von der Entzündung ergriffen, so ist das stets eine sehr ernste Komplikation. Eine akute Exacerbation kann unter dem Bilde des entzündlichen Lungenödems in wenigen Stunden zum Tode führen. Nicht dringend genug kann die regelmäßige sorgfältige Untersuchung der Lungen bei jedem Typhuskranken empfohlen werden, um rechtzeitig durch geeignete Maßnahmen der bedrohlichen Ausbreitung der Lungenerkrankung entgegenzuwirken.

Vereinzelt kommen bei Typhuskranken auch echte krupöse, von Anfang an über einen ganzen Lappen verbreitete Pneumonien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, meist aber sehr langsamer Lösung und spärlichem Sputum vor. Derartige Pneumonien können schon in der allerersten Zeit erscheinen, das Krankheitsbild völlig beherrschen und erst nach und nach die eigentlich typhösen Erscheinungen hervortreten lassen. Man kann in solchen Fällen von einem Pneumotyphus sprechen.

Die meisten dieser Lungenerkrankungen werden durch Mischinfektionen hervorgerufen. Sie verursachen bei den benommenen Kranken gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Auch bei den Pneumonien besteht meist nur mäßiger Husten. Der spärliche Auswurf ist bei den lobulären Entzündungen schleimig-eitrig, bei den krupösen charakteristisch rostfarbig, manchmal rein blutig. Objektiv fallen bei dem Eintritt stärkerer Pneumonien die Beschleunigung der

sonst beim Typhus nicht besonders frequenten Atmung und ziemlich oft eine Rötung des bis dahin blassen Gesichtes auf.

In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an Pneumonien oder infolge der Aspiration von Fremdkörpern Lungengangrän. Vereinzelt kommen Lungenabscesse vor. Hin und wieder werden Emboli von Venenthromben oder marantischen Thromben im rechten Herzen losgeschwemmt, und es entstehen Lungeninfarkte, manchmal auch sofort tödliche Verlegungen der Lungenarterie oder ihrer großen Aeste.

Recht oft läßt der Typhus in verhängnisvoller Weise eine bereits früher bestehende, vielleicht bis dahin latente Lungentuberkulose fortschreiten. Hin und wieder verursacht er eine miliare Aussaat oder eine ganz floride Entwickelung der Tuberkulose.

In der **Pleura** bilden sich bisweilen seröse und eitrige Exsudate. Beide geben günstige Heilungsaussichten. Vereinzelt werden die serösen Ergüsse sehr reichlich und erscheinen schon in der ersten Krankheitszeit vor deutlicher Dokumentierung anderer typhöser Erscheinungen (Pleurotyphus).

An der **Schilddrüse** ruft der Typhus gelegentlich entzündliche Anschwellungen hervor, die gewöhnlich rasch zurückgehen.

Das Verhalten des **Nervensystems** beherrscht meist derartig das Krankheitsbild, daß seine Alteration schon durch den Namen der Krankheit angedeutet (τῦφος = Dunst) und vielfach von Nervenfieber gesprochen wird. Auf der Höhe der Krankheit sind die Patienten in ausgebildeten Fällen stets mehr oder minder benommen. Häufig stellen sich nachts, in schweren Fällen auch am Tage, Delirien ein. Die Kranken liegen meist ruhig, mit ausdruckslosem Gesicht, halb geöffneten Augen und murmeln unzusammenhängend vor sich hin (sog. Febris nervosa stupida). Seltener werden sie unruhig und benutzen jeden unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen (sog. Febris nervosa versatilis). Fast immer werden die Bewegungen unsicher und zitternd. Manche tief benommene Kranke zupfen unaufhörlich an der Bettdecke oder machen in der Luft greifende Bewegungen (sog. Flockenlesen), oder es tritt Sehnenhüpfen, ein durch kurze Muskelzuckungen bedingtes Hervorspringen der Sehnen an Vorderarmen und Händen, ein. Recht oft macht sich auch bei nur mäßiger Somnolenz eine nervöse Schwerhörigkeit ohne organische Veränderung des Gehörorgans bemerklich. Harn und Stuhl werden in vielen schweren Fällen unwillkürlich entleert. Viel seltener ist Harnverhaltung, ziemlich häufig dagegen Ischuria paradoxa, Harnabgang bei überfüllter Blase.

Von den subjektiven nervösen Beschwerden, den Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, dem Schwindel wurde bereits früher gesprochen.

Verhältnismäßig oft im Vergleiche zu anderen Infektionskrankheiten entwickeln sich bei dem Typhus Psychosen. Sie treten meist schon während des Fieberstadiums mit deprimierenden, die Kranken ängstigenden Vorstellungen auf: Ein Familienmitglied ist auf schreckliche Weise gestorben, der Kranke ist bei einem Diebstahl oder einer Gotteslästerung betroffen worden, er kann eine ihm gehörige Uhr nicht erreichen, weil sie an der Decke versteckt ist. Die Wahnideen überdauern häufig die Entfieberung auch bei einer im übrigen wieder normalen Intelligenz um mehrere Monate, um schließlich meist völlig zu heilen.

Bemerkenswert sind der vorübergehende, bis in die Rekonvaleszenz hinein dauernde Verlust der Sprache, der besonders bei Kindern beobachtet wird, und die zuerst von CURSCHMANN geschilderten kataleptischen Zustände bei nervösen Personen.



Die bei derartigen Veränderungen erhobenen anatomischen Befunde, Oedem der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Erweichung und Verfärbung der letzteren, kleine Rundzellenherde in der Hirnrinde, stehen in keinen erkennbaren Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen. Dieselben sind daher als rein funktionelle Toxinwirkungen aufzufassen.

Viel seltener sind organische Läsionen des Nervensystems. Noch am häufigsten werden meningitische Erscheinungen (namentlich Nackenstarre, in schweren Fällen auch Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, unerträglicher Kopfschmerz etc.) gesehen. Sie können bei frühem Auftreten das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Nur vereinzelt kommen Blutungen im Gehirn, eine ganz akut entstehende und verlaufende allgemeine Myelitis, die Entwickelung multipler Sklerose vor. Recht selten sind auch neuritische Veränderungen mit Lähmung einzelner Muskelgebiete, mit Augenmuskelstörungen, mit Ataxie, mit neuralgischen Schmerzen namentlich in Fersen und Fußsohlen.

An den **Augen** entwickelt sich fast immer eine mäßige Conjunctivitis, in schweren Fällen bilden sich öfters oberflächliche Hornhautgeschwüre. Nur selten kommt es zu Hypopion in der vorderen Augenkammer oder gar zu Panophthalmie.

An den **Ohren** entsteht ab und zu durch Fortleitung der Entzündung von der Rachenhöhle her eine seröse oder eiterige Otitis media.

Die **Muskeln** erfahren beim Typhus eine zuerst von ZENKER eingehend beschriebene parenchymatöse Entartung mit albuminoider und fettiger Körnung und besonders an Bauch- und Oberschenkelmuskeln stark entwickelter wachsartiger Degeneration. Der Untergang der Muskelfasern mag zu der hochgradigen Schwäche der Typhuskranken beitragen. Sonst wird die Veränderung klinisch nur merklich, wenn durch Einreißen der erkrankten Muskeln Blutungen in ihnen entstehen.

An den **Knochen,** namentlich dem Femur, den Rippen, der Tibia, selten an den Wirbeln, entwickeln sich bei einzelnen jüngeren Personen in der Rekonvaleszenz, manchmal auch während des Fiebers durch die Einwirkung der Typhusbacillen Entzündungen der Knochenhaut und osteomyelitische Prozesse, die meist vereitern und zu Nekrose der erkrankten Knochenpartien führen können. Bis zu $1^1/_2$ Jahren nach dem Typhus habe ich immer neue Knochen erkranken sehen. Die Spondylitis kann myelitische Erscheinungen hervorrufen.

An den **Gelenken** kommen vereinzelt seröse oder eiterige Entzündungen zur Beobachtung.

Auf der **Haut** entwickelt sich bei ungefähr vier Fünfteln aller Kranken zu Ende der 1. oder im Anfang der 2. Krankheitswoche das charakteristische Exanthem des Typhus, die Roseola. Die stecknadelkopf- bis linsengroßen, hellroten, etwas erhabenen Flecke sind meist von einem schmalen, blassen Hofe umgeben, der sie scharf umgrenzt und deutlich hervortreten läßt. Sie lassen sich völlig wegdrücken, sind also rein hyperämisch. Von den sehr ähnlichen Residuen eines Flohbisses unterscheiden sie sich durch das Fehlen der zentralen Exkoriation und kleinen Blutung. Sie entwickeln sich am Rumpf, besonders am Bauch in einer durchschnittlichen Zahl von 10—20, vereinzelt auch reichlicher, und dann auch auf die Ansätze der Extremitäten und auf den Hals übergreifend. Nach wenigen Tagen blassen sie wieder ab, aber schon vorher ist ein neuer Schub von Roseolen erschienen, und so dauert das Exanthem, immer von neuem schubweise auftretend, gewöhnlich 2 Wochen. Gesicht und periphere Enden der Extremitäten bleiben stets frei.

Kurz vor dem Verschwinden der Roseolen bildet sich am Bauche, vereinzelt auch an der Brust, eine oft sehr dichte Miliaria crystallina aus. In der Rekonvaleszenz tritt fast immer eine leichte Abschilferung der Haut ein. Fast regelmäßig beginnen dann auch, be-

sonders stark einige Wochen nach der Entfieberung, die Haare auszugehen. Sie ersetzen sich im Laufe einiger Monate meist vollständig. Außerordentlich häufig erscheinen nach den ersten Versuchen des Aufstehens leichte Knöchelödeme, vereinzelt kleine Hautblutungen an den Unterschenkeln.

Gleichfalls in der späteren Zeit der Krankheit und in der Rekonvaleszenz zeigen einzelne Patienten eine große Neigung zur Bildung von Furunkeln und Hautabscessen. Ein fast immer zu verhütendes Ereignis ist das Eintreten eines Dekubitus auf dem Kreuzbein, über den Schulterblattgräten oder an den Fersen. Er erscheint als eine in die Tiefe fortschreitende, trockene oder feuchte Gangrän oder als subkutane, mit Nekrose des erkrankten Gewebes einhergehende Phlegmone meist während der schwersten Krankheitsperiode bei Patienten, die Stuhl und Harn unter sich lassen. Gelegentlich entwickelt sich von äußeren Verletzungen aus ein Erysipel. Wichtig ist, daß Herpes beim Typhus nur ganz vereinzelt vorkommt.

Die von älteren Autoren als charakteristisches Typhuszeichen geschilderten Tâches bleuâtres haben mit dem Typhus nichts, sondern nur mit Filzläusen etwas zu tun.

Besondere Formen des Verlaufes. Nachschübe und Rezidive. In einer Anzahl von Fällen, in der Leipziger Klinik z. B. in einem reichlichen Zehntel, ist die Krankheit mit dem einmaligen Absinken des Fiebers nicht beendet. Noch ehe die Temperatur subnormal geworden ist, steigt das Fieber von neuem an. Frische Roseolen treten auf, die Milz schwillt wieder an. Ein Nachschub ist eingetreten. Oder die Entfieberung wird vollständig. Es folgen eine Anzahl, meist nicht weniger als 4 und nicht mehr als 17 fieberfreie Tage. Dann tritt von neuem Fieber mit Roseolen und frischer Milzschwellung auf. Ein Rezidiv hat sich eingestellt. Nachschübe und Rezidive beruhen nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer Durchbrechung der bei der ersten Erkrankung erworbenen Immunität durch die noch im Körper vorhandenen Bacillen. Es ist kein Zufall, daß die überwiegende Mehrzahl von Rückfällen nach leichteren Erkrankungen auftritt, von denen wir nach Analogie mit experimentellen Erfahrungen annehmen müssen, daß sie nur einen mäßigen Schutz gegen erneute Erkrankungen hinterlassen. Nachschub wie Rezidiv stellen eine Wiederholung der ursprünglichen Krankheit dar. Ebenso wie Roseolen und Milztumor von neuem auftreten, gleicht der Fieberverlauf häufig der Kurve der ersten Attacke und erscheint im Darm eine neue Erkrankung des lymphatischen Apparates. Darmblutung und Perforationsperitonitis, die früheren Lungenveränderungen, kurz alle Symptome der anfänglichen Erkrankung, können auch während der Wiederkehr des Fiebers auftreten.

Die Dauer der Nachschübe ist eine wechselnde, wenn auch meist kürzere als die der primären Affektion. Trotzdem führt die erneute Verschlechterung bei den geschwächten Kranken in einem ziemlich großen Prozentsatz zum Tode. Die Dauer der Rezidive ist meist ebenfalls kürzer. Nur selten überschreitet sie 3 Wochen. Bisweilen ist schon nach wenigen Tagen der Kranke wieder entfiebert. Ihr Ausgang ist entschieden günstiger als der der Nachschübe. Der Tod erfolgt nur verhältnismäßig selten. Meist bleibt es bei einem Rückfalle. Seltener kommen mehrere gewöhnlich von abnehmender Dauer und Intensität vor. Der drohende Eintritt eines Rezidives kündigt

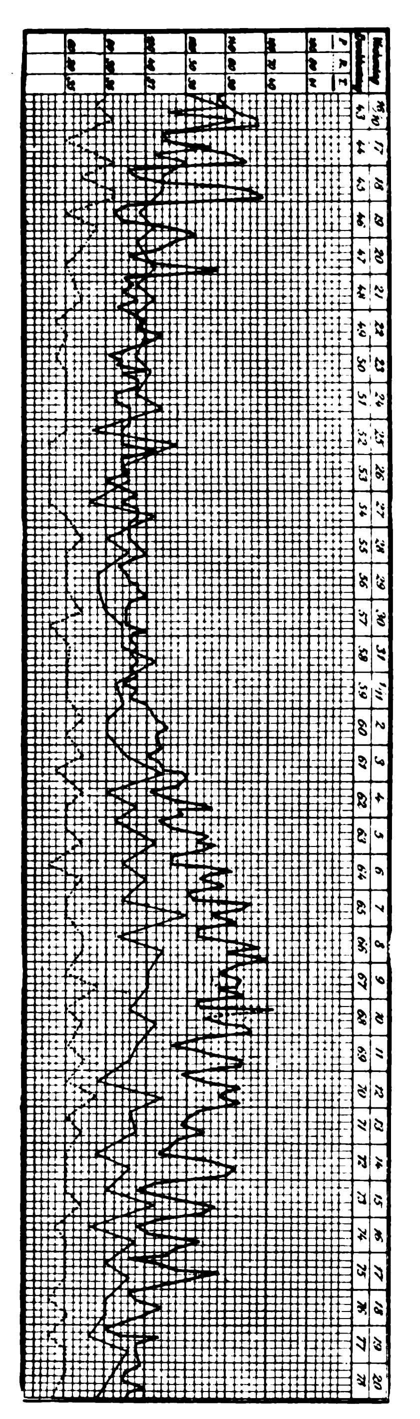


Fig. 5.

Fig. 5. Rezidive eines Unterleibstyphus.

Fig. 6. Nachschub eines Unterleibstyphus. Tod durch Darmblutung und Perforationsperitonitis.

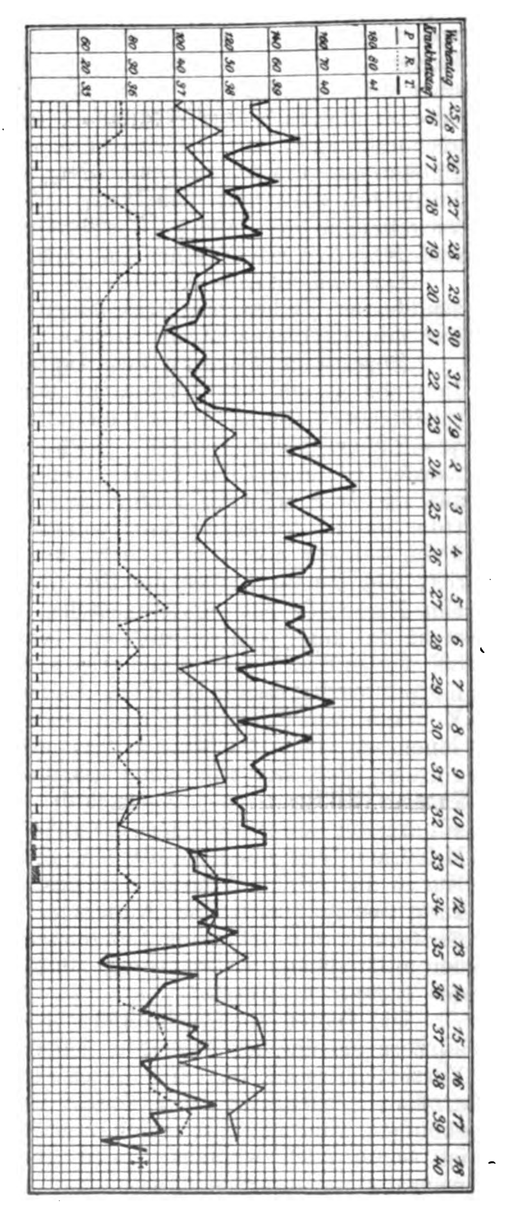


Fig. 6.

sich öfters durch Fortbestehen des Milztumors oder der Diazoreaktion an, die Temperatur wird nicht so subnormal wie bei endgültig entfieberten Kranken, oder der Puls zeigt wenige Tage vor Beginn des Rezidives eine auffallende Beschleunigung.

Das Auftreten der Nachschübe und Rezidive wird durch ungeeignetes Verhalten der Kranken merklich begünstigt. Diätfehler, vorzeitige geistige und körperliche Anstrengung, eine gemütliche Erregung können die Verschlechterung auslösen. Frauen und Kinder neigen wohl zum Teil deshalb mehr zu Rückfällen, weil sie sich einigen dieser Schädlichkeiten häufiger aussetzen.

Manche **andere Verlaufseigentümlichkeiten** wurden bereits früher erwähnt. Schon oben betonten wir die außerordentlich große Verschiedenheit der einzelnen Fälle, ihre wechselnde Dauer, das Zurücktreten der eigentlich typhösen Erscheinungen hinter Veränderungen der Lungen, hinter meningitische Symptome. Hier sei noch einiger praktisch wichtiger Formen der Krankheit gedacht. Sehr oft tritt der Typhus in außerordentlich leichter Form auf. Bei diesem **Typhus levissimus** überschreitet die Temperatur niemals 39°. Meist hält sie sich stark remittierend um 38 herum und schon nach 1 bis 2 Wochen ist der Kranke entfiebert. Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen treten in gewöhnlicher Weise auf. Die nervösen Erscheinungen sind aber nur angedeutet oder fehlen völlig, auf den Lungen findet sich nur eine ganz unbedeutende Bronchitis. Der Typhus wird in solchen Fällen leicht übersehen und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen werden bei dem „gastrischen Fieber" versäumt. Die Krankheitssymptome können sogar so geringfügig sein, daß die Kranken sich zwar im allgemeinen matt fühlen, schlecht aussehen, abmagern, vielleicht auch etwas Durchfall haben, aber überhaupt nicht bettlägerig werden. Hin und wieder klärt dann ein mit hohem Fieber verlaufendes Rezidiv, eine schwere Darmblutung, eine Perforationsperitonitis die wahre Natur des Leidens als eines **Typhus ambulatorius** auf.

Recht selten sind **abortiv verlaufende Typhen,** bei denen die Temperatur zunächst in typischer Weise hoch ansteigt, schwere Erscheinungen auftreten, dann aber plötzlich auf der Höhe der Krankheit eine rasche, vereinzelt kritische Entfieberung eintritt. Selten sind auch die ganz schweren **foudroyanten Fälle,** bei denen die Temperatur rasch auf hyperpyretische Werte steigt und schon nach 8—9 Tagen der Tod erfolgt, und die **hämorrhagischen Formen,** deren Ausgang durch schwere Blutungen aus Nase, Darm, Nieren, Blase und in die Haut ungünstig gestaltet wird. Etwas häufiger sieht man über viele Wochen hinziehende **protrahierte Typhen,** bei denen vereinzelt auch nach der Entfieberung die Kranken sich nicht erholen und an Entkräftung zu Grunde gehen.

Bei **Kindern** verläuft der Typhus durchschnittlich milder als bei Erwachsenen. Wohl steigt auch bei ihnen das Fieber hoch an. Das Sensorium ist fast stets getrübt. Viele Kinder sind während der ganzen Krankheit ununterbrochen tief somnolent. Es zeigt sich auch bei ihnen ziemlich häufig der früher erwähnte vorübergehende Verlust der Sprache. Aber die lebensgefährlichen Erscheinungen sind viel seltener als bei Erwachsenen. Nur ziemlich selten sieht man die schweren Lungenveränderungen, die Störungen des Kreislaufes, vor allem Darmblutung und Darmperforation, weil die Typhusgeschwüre

oberflächlicher sind oder überhaupt keine Verschwärung eintritt. Endlich hält auch das Fieber durchschnittlich kürzer an.

Bei **älteren Leuten,** jenseits des 45. Lebensjahres, verläuft der Typhus meist mit ziemlich niedrigen Temperaturen. Wochenlang kann das Fieber zwischen 38 und 39, ja sogar zwischen 37 und 38 schwanken. Der Milztumor fehlt ziemlich häufig. Die Roseolen sind gewöhnlich nur spärlich. Von vornherein pflegt eine bedeutende Schwäche aufzutreten, die Lungenveränderungen, die Herzstörungen pflegen stärker entwickelt zu sein, und da auch der Darm nicht geringere Veränderungen erfährt und das Fieber oft lange anhält, endet der Typhus sehr oft ungünstig. In der Leipziger Klinik starben von den Kranken zwischen 50 und 60 Jahren 40 Prozent.

Diagnose. Die Erkennung des voll ausgebildeten Typhus mit den charakteristischen Symptomen ist meist nicht schwierig. Die Diagnose hat sich vor allem auf den Nachweis der Roseolen und des Milztumors, weiter auf die oft so typische Form der Fieberkurve mit der bei kräftigen Männern und Frauen relativ langsamen Pulsfrequenz, auf den Beginn der Krankheit mit öfterem Frösteln, Schwindel, Kopf- und Kreuzschmerzen zu stützen. Weniger konstant und deshalb nur bei ihrem Vorhandensein neben sicheren Symptomen verwertbar sind die Durchfälle mit ihrer dünnflüssigen Konsistenz und erbsensuppenartigen Farbe. Gestützt wird die Diagnose ferner durch das öfters vorkommende Nasenbluten, die fast stets vorhandene trockene Bronchitis.

Recht schwer wird dagegen die Diagnose in beginnenden oder atypischen Fällen, in denen Roseolen und Milztumor noch nicht entwickelt sind oder überhaupt fehlen. Vor allem hüte man sich in solchen Fällen, die Diagnose auf die Benommenheit, die mussitierenden Delirien, den sogen. Status typhosus der Kranken zu stützen. Denn diese nervösen Erscheinungen finden sich bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Man schiebe in solchen Fällen die Präzisierung der Diagnose zunächst auf und warte die nächsten Tage ab. Vielleicht erscheinen dann charakteristische Symptome, oder man ist wenigstens in der Lage, andere etwa in Betracht kommende Krankheiten auszuschließen. Miliartuberkulose, Septikopyämie, Meningitis epidemica geben am ehesten zu differentialdiagnostischen Ueberlegungen Veranlassung. Influenza, Malaria, Fleckfieber, Milzbrand werden seltener in Betracht kommen. Wir werden die Differentialdiagnose gegen diese Krankheiten bei ihrer Besprechung berühren.

Aber auch bei Abwarten des weiteren Verlaufes können diagnostische Zweifel bestehen bleiben, wenn nicht zufällig eine Darmblutung oder der Eintritt einer Perforationsperitonitis das Vorhandensein des Typhus sicherstellt. Vollends unsicher bleibt die Diagnose oft bei den ambulanten Fällen, denen keine der schweren Darmerscheinungen, kein typisches Rezidiv folgt.

So sind weitere diagnostische Hilfsmittel notwendig. Die Abnahme der Leukocyten ist zu inkonstant, die Diazoreaktion kommt auch bei manchen der diagnostisch hauptsächlich in Frage stehenden Krankheiten vor. Man hat deshalb eine bakteriologische Diagnostik ausgebildet. Der Nachweis der Typhusbacillen im Stuhl ist wegen des regelmäßig vorhandenen Bacterium coli sehr schwierig. Am zuverlässigsten erscheint zur Zeit die Methode v. DRIGALSKIS und CONRADIS: Auf Agarplatten, denen Lackmus, Milchzucker, Natriumkarbonat, ver-

stärktes Fleischwasser, Nutrose sowie etwas Kristallviolett B (Höchst) zugesetzt sind, wachsen fast nur Typhus- und Colibacillen. Die übrigen säurebildenden Mikroorganismen werden durch das Kristallviolett ausgeschaltet. Die Colibacillen vergären den Milchzucker, bilden Säure und wachsen zunächst rot, die Typhusbacillen sofort blau. Sie sind schon nach 18—24 Stunden durch Agglutination mit einem agglutinierenden Serum zu identifizieren. Leichter gelingt der Nachweis der Typhusbacillen im Harne — aber nur bei Albuminurie sind sie darin vorhanden — im Blute der Roseolen bei Verimpfung in Bouillon und meist bei Verimpfung mehrerer Kubikzentimeter auch im Blute der Armvenen.

Bei der Umständlichkeit und Schwierigkeit dieser Methoden war es von größtem Werte, daß man diagnostisch wertvolle Eigenschaften des Blutserums von Typhuskranken kennen lernte. PFEIFFER zeigte seine spezifische bakteriolytische Einwirkung auf Typhusbacillen in der Bauchhöhle lebender Tiere. GRUBER wies nach, daß das Serum von Typhusrekonvaleszenten, und WIDAL, daß auch das von Typhuskranken etwa vom 7. oder 10. Krankheitstage an außerordentlich stark agglutinierend auf die Typhusbacillen außerhalb des Körpers wirke. Sie werden unbeweglich und verkleben untereinander. Eine durch die lebhaft beweglichen Bacillen getrübte Kultur wird klar. Auch das Serum anderer Kranken, namentlich Ikterischer, agglutiniert Typhusbacillen, aber es sind verhältnismäßig viel größere Serummengen erforderlich. Deshalb ist für die Beurteilung des Ausfalles der **GRUBER-WIDALschen Probe** das Verhältnis des verwendeten Serums zur Menge der Typhuskultur wichtig. 1 Teil Typhusserum genügt, um 50, 100, ja selbst noch mehr Teile Typhuskultur fast augenblicklich, jedenfalls nach 15—30 Minuten zu agglutinieren. Das Serum anderer Kranken ist dazu nur bei Konzentrationen von 1:1 bis höchstens 1:30—40 im stande und wirkt oft auch langsamer.

Zur Anstellung der Probe läßt man das mit einem Schröpfkopfe oder aus einem Einstiche erhaltene Blut in einem schräg gestellten Reagenzröhrchen gerinnen. Von dem ausgetretenen Serum mischt man auf einem Deckgläschen zunächst 1 Tropfen mit 1 Tropfen einer 10—18 Stunden im Brutschranke gewachsenen Typhusbouillonkultur, nachdem man sich mikroskopisch von der Beweglichkeit der Bacillen überzeugt hat. Das Deckgläschen wird auf einen ausgeschliffenen Objektträger gelegt, und unter dem Mikroskop sieht man dann sofort die sonst lebhaft beweglichen Bacillen in Häufchen zusammenkleben. Fällt die Probe positiv aus, so mischt man in Reagenzgläschen 1 Tropfen Serum mit 30, 50, 100 u. s. w. Tropfen Kultur und entnimmt Proben zur mikroskopischen Betrachtung. Zeigt sich auch hier Agglutination, so liegt sicher Typhus vor. Fehlt sie überhaupt bei einem länger als $1^1/_2$ Woche fiebernden Menschen, so ist der Typhus fast sicher auszuschließen. Es kommt bei typhusverdächtigen Erscheinungen dann zunächst der Paratyphus (s. S. 14) in Frage. Wesentlich vereinfacht ist die Anstellung der Probe dadurch, daß FICKER durch MERCK (Darmstadt) eine Aufschwemmung von Typhusbacillen in den Handel bringen läßt, deren Verwendung mit Hilfe eines einfachen beigegebenen Instrumentariums sofort möglich ist.

Prognose. Die Aussichten eines Typhuskranken lassen sich am sichersten nach dem Verhalten des Pulses und der Lungen bestimmen. Solange der Puls nicht übermäßig frequent oder irregulär, klein und weich wird, die Arterie weit bleibt, auf den Lungen keine schwereren Veränderungen erscheinen, kann man dem weiteren Verlaufe ruhig entgegensehen, wenn nicht unvorhergesehene Ereignisse, Darmblutung oder Perforationsperitonitis, eintreten. Wie ernst die Prognose durch die erstere, wie fast absolut hoffnungslos sie durch die letztere wird, wurde bereits erwähnt. Auch auf den schweren Verlauf der Fälle

mit Beteiligung der Nieren, mit profusen Durchfällen wurde bereits hingewiesen. Das Schwinden der Diazoreaktion im Harne zeigt öfters schon frühzeitig einen günstigen Verlauf an. Viel schwieriger ist die Voraussage nach dem Verhalten des Fiebers und des Nervensystems. Relativ günstig ist stets der typische Verlauf der Kurve. Von ernsterer Bedeutung sind das längere Hinziehen der hohen, wenig remittierenden Temperaturen, das Auftreten eines Nachschubes. Günstig ist niedriges Fieber bei jüngeren, kräftigen Leuten, während bei älteren und elenden Personen auch geringes Fieber mit dem Tode endigen kann. Dazwischen liegen aber zahlreiche Möglichkeiten, die sich nicht so einfach beurteilen lassen. Von seiten des Nervensystems trüben Benommenheit, mussitierende Delirien, Psychosen und dergl. die Prognose keineswegs. Dagegen sind Flockenlesen und Sehnenhüpfen stets Zeichen einer schweren Infektion.

Von großer Bedeutung sind Alter und Konstitution der Kranken. Besonders günstig verläuft der Typhus der Kinder, sehr schwer der der älteren Leute jenseits des 40. und 50. Lebensjahres. Außerordentlich gefährdet sind ferner Fettleibige und Blutarme, während muskelkräftige, fettarme Menschen die besten Aussichten haben. Eine ungünstige Komplikation bildet ferner, wie erwähnt, die Schwangerschaft. Bei Tuberkulösen oder zu Tuberkulose Disponierten ist die Gefahr einer Exazerbation des Lungenleidens im Auge zu behalten.

Therapie. Während des **Fiebers** hat jeder Typhuskranke auch in den leichtesten Fällen das Bett zu hüten. Er soll im Bette liegen, unnötiges Aufsetzen, jede Beschäftigung, namentlich Lesen, vermeiden, Er soll sich möglichst wenig unterhalten. Auch den nächsten Angehörigen, welche nicht die Pflege des Patienten besorgen, ist nur für kurze Zeit, und dann stets nur einem, Zutritt zum Krankenzimmer zu gestatten. Anderer Besuch ist fernzuhalten. Unter keinen Umständen darf der Patient z. B. zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen oder beim Ordnen des Bettes neben dasselbe gesetzt werden. Sehr angenehm ist deshalb ein zweites Bett zum Umbetten. Stets empfiehlt sich unter dem möglichst glatt gezogenen Betttuche eine wasserdichte Unterlage. In schweren Fällen ist die Lagerung auf einem mit Leinwand bedeckten Wasserkissen oder wenigstens auf einem Luftringe dringend wünschenswert. Bei drohendem Dekubitus wird sie unbedingt notwendig.

Von größter Wichtigkeit nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung ist peinliche Sauberkeit. Der Kranke wird am besten 2mal täglich mit kaltem Wasser gewaschen, mit besonderer Sorgfalt am Gesäß, am Kreuz, in der Analgegend und an den Genitalien. Große Sorgfalt erfordert die Reinhaltung der Zähne und die Pflege des Mundes, der 2—3mal täglich mit feuchten Läppchen ausgewaschen werden muß. Beschmutzte Bettwäsche soll sofort gewechselt werden. In dem möglichst einfach einzurichtenden, leicht zu reinigenden Krankenzimmer muß mindestens ausreichend Platz für die notwendigen Manipulationen vorhanden sein. Je größer und luftiger es ist, um so besser.

Die Nahrung muß während des Fiebers in Rücksicht auf den Magendarmkanal flüssig und sehr leicht verdaulich, dabei möglichst abwechselungsreich sein. Der Kranke erhält in der Regel 5, höchstens 6 nicht zu reichliche Mahlzeiten am Tage, in schwereren Fällen aber 2—3stündlich und auch nachts ab und zu etwas Nahrung. Vor

allem sind Milch ($^3/_4$—$1^1/_2$ l pro Tag), eventuell mit etwas Kaffee, Tee, Salz oder Kognak, gelegentlich Buttermilch und Eier (4—5 Stück pro Tag) in Suppen oder Wein zu empfehlen. Der Succus carnis recens expressus der Pharmakopöe, der auch im Hause mit einer Fleischpresse aus rohem, tadellos frischem, aber einige Tage gelagertem Fleische gewonnen werden kann, wird flüssig oder gefroren zu 100—200 g täglich genossen. Recht empfehlenswert ist die Verwendung des eiweißreichen Aleuronatmehles, viel gebraucht werden auch die eiweißhaltigen Präparate Plasmon, Nutrose, Tropon, KEMMERICHS Fleischpepton u. s. w. als Suppenzusatz, ebenso die Somatose, die aber häufig starken Durchfall hervorruft. Sonstige eiweißhaltige Nahrung kann nur in geringer Menge gegeben werden. Man sieht sich hauptsächlich auf die eiweißsparenden Stoffe, Kohlehydrate, Leim, eventuell Alkohol beschränkt. An erster Stelle stehen hier die Suppen und schleimigen Getränke aus Mehl, Reis, Sago, Tapiocca, Gräupchen. Ihr Geschmack kann durch den Zusatz von Fleischextrakt, durch Einquirlen von Eigelb und dergl. etwas variiert werden. Bei starkem Durchfall ist Kakao rätlich. Sehr anregend ist ferner Bouillon von Kalb, Geflügel oder Rindfleisch. Sie ruft aber in größeren Mengen leicht stärkeren Durchfall hervor und muß jedenfalls gut abgefettet sein. Empfehlenswert ist weiter die sog. Flaschenbouillon, die durch 2-stündiges Kochen verschiedenen Fleisches, z. B. $^1/_2$ Kalb-, $^1/_2$ Rindfleisch, in einer Flasche ohne Wasserzusatz hergestellt wird. Bei Verwendung bindegewebsreichen Fleisches, z. B. von Kalbsfüßen, erstarrt sie nach dem Abkühlen zu einer Gallerte, die sehr gern genommen wird und durch Zusatz von Wein noch schmackhafter gemacht werden kann. Auch die verschiedenen Beefteas des Handels, Puro, VALENINES Meat juice können gelegentlich statt der Bouillon oder als Zusatz zu Schleim- und Mehlsuppen gebraucht werden, sind aber kostspielig.

Schleppt der Typhus lange hin, magern die Kranken bedenklich ab und empfinden sie gegen das Ende der Fieberperiode einen lebhaften Widerwillen gegen die bisherige flüssige Kost, so gibt man, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen, dünnen, durch ein feines Sieb durchgeschlagenen Brei aus Gries, HARTENSTEINS Leguminose oder den KNORRschen Mehlen und Milchgelatine.

Alkoholische Getränke, am besten Rotwein oder Portwein, sind von vornherein bei Kranken zu geben, die an Alkohol gewöhnt oder älter und schwächer sind. Sonst werden sie nur als anregendes Medikament gebraucht.

Als G e t r ä n k dient Typhuskranken am besten kühles, aber nicht eiskaltes Wasser, das in beliebigen Mengen genossen werden kann und benommenen Kranken auch ohne ihre Aufforderung öfters gereicht werden muß, bei starkem Durchfall ein dünner Reisschleim.

Ebenso wichtig wie die Auswahl der Nahrung ist ihre ausreichende Menge. Man muß alles daran setzen, dem Kranken genügende Quantitäten beizubringen. Der Krankheitsverlauf kann davon in maßgebender Weise abhängen. Um nicht unter dem notwendigen Minimum zu bleiben und auf der anderen Seite den Magendarmkanal auch nicht unnötig zu belasten, empfiehlt es sich, die mit der Nahrung zugeführten Wärmemengen nach Kalorien zu berechnen. Ein erwachsener Typhuskranker bedarf etwa 25—35 Kalorien pro Kilo Körpergewicht, bei 60 Kilo Gewicht also 1500—2000 Kalorien in 24 Stunden.

Einige für den Typhuskranken besonders wichtige Nahrungsmittel enthalten an Kalorien: 1 Ei ca. 71,4, 100 g Kuhmilch 67,1, 100 g Fleischbrühe 7,4, 100 g Weizenmehl 360,5, 100 g Reis 353,0, 100 g Reissuppe 22,6, 100 g Rotwein 70,1.

Von großer Bedeutung ist eine richtig geleitete *hydrotherapeutische Behandlung*. Sie ist indiziert, wenn die Kranken stärker benommen werden oder während mehrerer Tage aus einer auch nur leichten Somnolenz nicht herauskommen, wenn nächtliche Delirien sich einstellen, wenn die Atmung oberflächlich wird oder die Lungen fortschreitende oder stärker ausgebreitete Veränderungen zeigen. Bei kräftigen Menschen unter 40 Jahren gebrauchen wir Bäder zunächst von 32° C, die nächsten von 30 oder 28° C (nur selten kühler) und 5—15 Minuten Dauer, eventuell nach v. ZIEMSSENS Vorgang allmählich auf diese Temperatur abgekühlt. Bei starker Benommenheit oder starken Lungenveränderungen wird das Bad mit kurzen kalten Abgießungen von Nacken, Achselhöhlen, Jugulum und Epigastrium des Kranken beschlossen. Der Kranke wird in das Bad aus dem Bette herübergehoben, im Bade unter dem Rücken unterstützt und aus dem Bade wieder herausgehoben. Er wird dann im Bette liegend rasch abgetrocknet und gut zugedeckt. Meist reichen 1—2 Bäder am Tage zur Erzielung des gewünschten Effektes aus. Die Temperatur pflegt nach den kühleren Prozeduren vorübergehend um 1—2° hinunterzugehen, eine erfreuliche, wenn auch uns nicht mehr als die Hauptsache erscheinende Wirkung.

Leute jenseits des 40. Jahres, schwächliche, fettleibige, blutarme Menschen und Kranke mit schlechtem Pulse vertragen die Bäder nicht. Bei ihnen beschränkt man sich auf halbstündige Einwickelungen des Körpers in ein nasses Laken mit warmer Umhüllung und nachfolgender Trockenfrottierung oder sogar auf kalte Waschungen, die am angenehmsten und mildesten wirken, wenn ein Körperteil nach dem anderen rasch abgewaschen und sofort getrocknet wird.

Auf das strengste sind alle Wasserprozeduren bei den leisesten Anzeichen einer Darmblutung oder einer peritonitischen Reizung verboten.

Von *Medikamenten* kann man in manchen Fällen ganz absehen. Viel verordnet wird eine Mixtura acida, z. B.

Rp. Acid. mur. dilut. oder
Acid. phosphoric. 2,0
Aq. dest. 130,0
Syr. Rub. Idaei 20,0
MDS. 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Oder Rp. Acid. citric. 5,0
Aq. dest. 150,0
Saccharin. 0,12
MDS. 1 Eßlöffel in einem Glase Wasser als Getränk.

Vom Chinin (s. unten) vielleicht abgesehen, sind Antipyretica in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut zu verwerfen. Nur bei hyperpyretischem Ansteigen der Temperatur oder bei sehr starken, auf andere Weise nicht zu bessernden, subjektiven Beschwerden gebraucht man Antipyrin (in Dosen zu 0,5, höchstens 2,0—4,0 pro die), Phenacetin (in Dosen von 0,25, höchstens 1,0—2,0 pro die) oder Lactophenin (wie Phenacetin).

Die Behandlung des Typhus erfordert weiter eine Reihe *symptomatischer Maßnahmen*.

Bei starkem, öfters als 6—8mal täglich auftretendem Durchfall gibt man, wenn diätetische Maßnahmen (Kakao, schleimige Getränke und dergl.) nicht ausreichen, 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii. Die entschieden häufigere Verstopfung bekämpft man durch Wasserklystiere, die jeden 2. Tag zu wiederholen sind. Abführmittel werden

besser vermieden. Starker, Schmerzen hervorrufender Meteorismus wird durch Auflegen einer Eisblase verringert.

Nach Eintritt einer Darmblutung muß der Kranke absolut still auf dem Rücken liegen bleiben. Etwa vorher gegebene Bäder werden auf mindestens 14 Tage ausgesetzt. Er bekommt während der ersten 12 Stunden am besten gar keine Nahrung oder nur ab und zu einen Löffel eiskalter Milch oder kalten Tees. Starkes Durstgefühl wird durch Eisstückchen gelindert, die er im Munde zergehen läßt und wieder ausspuckt. Während der nächsten 8 Tage erhält er nur löffelweise kalte Flüssigkeit und kehrt dann erst allmählich zur früheren Diät zurück. Um den Verschluß der eröffneten Gefäße durch Thrombose zu erleichtern, wird der Darm durch Opium (zunächst 5mal täglich 0,03 per os oder im Suppositorium) stillgestellt. Das Opium wird während 8—10 Tagen nach Erscheinen des letzten Blutes, zuletzt in abnehmender Dosis, gegeben. Eine Eisblase auf dem Leib soll ähnlich wirken. Man hüte sich, den Kollaps nach einem stärkeren Blutverluste sofort durch Excitantien zu bekämpfen. Der wieder erhöhte Blutdruck führt leicht zu erneuter Blutung. Wiederholen sich die Blutungen in bedrohlicher Weise, so sieht man gelegentlich nach der von Lancereaux und Huchard empfohlenen subkutanen Injektion von 2—4 g Gelatine in 20—40 ccm 0,7-proz. Kochsalzlösung nach sorgfältiger Sterilisation der Lösung (vorrätig bei Merck [Darmstadt]) Stillstand der Blutung. Der Gefahr der Verblutung wird am ehesten durch subkutane Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung entgegengewirkt.

Erscheinungen peritonitischer Reizung, Schmerzen, Erbrechen, schlechter Puls erfordern ebenfalls absoluteste Ruhe, vorsichtige Ernährung, Opium und Eisapplikation auf das Abdomen, um einer etwa drohenden Perforation vorzubeugen. Ist dieselbe eingetreten, so sind die Beschwerden der Kranken durch große Dosen Morphium und Opium möglichst zu lindern. Auch hier bessert eine Eisblase die Schmerzen. Empfehlenswert sind weiter subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung. Von einem chirurgischen Eingriff ist während des Fieberstadiums nichts zu hoffen. Etwas günstiger sind vielleicht seine Aussichten, wenn die Peritonitis erst in der Rekonvaleszenz entsteht.

Eine beginnende Kreislaufstörung sucht man zunächst durch starke Alkoholika (schweren Wein, eventuell Kognak in einer Eiermixtur) zu bekämpfen. Wird die Kreislaufschwäche hochgradiger, so gibt man subkutan Koffein (Rp. Coffein. natrobenzoic. 2,0, Aq. dest. 10,0, 1—3mal täglich 1 ccm) oder Kampfer (R. Camphorae tritae 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0, 1—3-stündlich 1 ccm), bei schwerem Kollaps außerdem Champagner, starken Kaffee oder Tee, heiße Bouillon, appliziert Senfteige, frottiert die Brust mit Aether. Auch die Digitalis (3—4mal täglich 0,05 als Pille oder Pulver) kann zur Hebung der Herzkraft verwandt werden. Viel gebraucht wird bei hohen Temperaturen das Auflegen einer Eisblase auf das Herz. Es wird aber von älteren oder anämischen Menschen meist nicht gut vertragen.

Die anfangs so lästigen Kopfschmerzen werden sehr gut durch Kälteapplikation auf den Kopf gelindert. Dieselbe beruhigt auch manchmal leicht erregte oder delirierende Kranke. Genügt sie nicht, wirkt öfters Laktophenin (1—3mal täglich 0,25) recht günstig. Bei sehr großer Unruhe der Patienten, bei Schwierigkeit, sie im Bett zu halten,

ist Bromkali (2,0—3,0, 1—2mal täglich) zu geben. Von Schlafmitteln sieht man besser ab. Große Aufmerksamkeit erfordert bei benommenen Kranken die Entleerung der Blase.

Die übrigen Erscheinungen der Fieberperiode, etwaige Augen- oder Ohrenaffektionen, Parotitis, Venenthrombose, Dekubitus, Furunkel sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Eine spezifische Behandlung des Typhus ist bisher unmöglich. Das Serum immunisierter Tiere, die Einverleibung des Bacillus pyocyaneus brachten keinen Nutzen. Das JEZsche, aus den Organen immunisierter Kaninchen hergestellte Antityphusextrakt wirkte im Tierexperiment ebenso wie das Serum, aber schwächer.

Das Kalomel, das, in der 1. Woche zu 0,2—0,3 g 3mal täglich angewandt, nach WUNDERLICH und LIEBERMEISTER hervorragend günstig auf den weiteren Verlauf wirkt, kann als Specificum nicht betrachtet werden: auch über seinen Nutzen gehen die Anschauungen auseinander. ERB rühmt das Chinin (jeden 2. Tag 0,75—1,5 g, abends nach erreichtem Temperaturmaximum vom 11. Krankheitstage an bis zur Entfieberung) wegen der oft den ganzen Verlauf günstig beeinflussenden Wirkung.

In der **Rekonvaleszenz,** die mit dem 1. fieberfreien Tag beginnt, haben die Kranken nach dem gewöhnlichen Verlaufe des Typhus noch 3—3½ Wochen, nach leichtem Verlaufe 2 Wochen strenge Bettruhe zu beobachten. Gegen Ende dieser Zeit fangen sie an, täglich einige Stunden im Bette aufzusitzen. Hinsichtlich der Besuche gilt das früher Gesagte. Beschäftigung mit Lesen u. s. w. darf nur ganz allmählich aufgenommen werden. Das Bett wird dann zuerst nachmittags verlassen.

Die Kost bleibt 5—7 Tage noch die flüssige oder dünnbreiige der Fieberzeit. Dann werden 1—4 aufgeweichte Zwiebäcke oder Cakes hinzugefügt, 2 Tage später kann fein geschabtes, durch ein Sieb gerührtes Fleisch, zunächst am besten Bröschen, Hirn, junges Geflügel versucht werden. Vom 12.—14. fieberfreien Tage an wird das Fleisch fein zerschnitten genossen. Kurz danach dürfen etwas Kartoffelmus, dicker Griesbrei, durchgeschlagener Reis, durchgerührter Spinat, Spargelspitzen u. dgl. genossen werden. Vom 21.—25. Tage an können auch Weißbrot, Butter, verschiedenes Fleisch, leichte Gemüse genommen werden, und am Ende der 4. Woche kann der Kranke bei Vermeidung schwererer Dinge meist wieder am allgemeinen Tische teilnehmen. Bei dem enormen Appetit der Rekonvaleszenten ist es nötig, zu jeder Mahlzeit eine der erlaubten nahrhaften Speisen zu reichen und auch in der Zwischenzeit, eventuell auch nachts, ab und zu einen kleinen Imbiß zu geben.

Tritt während der Rekonvaleszenz eine typhöse Myocarditis auf, so ist sie nach den später für die postdiphtherische Myocarditis zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Vor allem ist wieder Bettruhe meist für 4—8 Wochen erforderlich.

Zur völligen Erholung empfiehlt sich nach jedem schwereren Typhus noch ein Aufenthalt im Mittelgebirge oder an der Ostsee, in der schlechten Jahreszeit im Süden, für weniger Bemittelte auf dem Lande, eventuell in einem Rekonvaleszentenheime. Jedenfalls dürfen die Kranken frühestens 6—8 Wochen nach der Entfieberung ihre Arbeit wieder aufnehmen.

Die Pflege eines Typhuskranken erfordert im Hause die volle

Kraft eines Menschen. Sie kann in genügender Weise nur durch geschultes Personal ausgeführt werden. Gestatten die häuslichen Verhältnisse solche Pflege nicht oder ist es unmöglich, dem Kranken im Hause die unbedingt notwendige Ruhe zu schaffen, so wird er, wenn irgend angängig, besser einem Krankenhause überwiesen.

Die **Prophylaxe** des Typhus hat zunächst die Ansteckung durch den einzelnen Kranken zu verhüten. Die Hauptgefahr bilden die Stuhlgänge. Die mit ihnen bis in die Rekonvaleszenz hinein entleerten Bacillen werden am sichersten durch Vermischen der Stuhlgänge mit gleichen Teilen einer höchstens 4 Tage alten Kalkmilch (1 Löffel gelöschter Kalk, 2—4 Teile Wasser) am Bette des Kranken und durch einstündiges Stehenlassen der Mischung vernichtet. Auch der Abtritt, in den die Ausleerungen dann geschüttet werden, ist mit Kalkmilch gründlich zu reinigen und auszugießen. Die benutzten Stechbecken sind mit Kalkmilch auszuspülen und auch außen abzuwaschen. Die im Urin und gelegentlich im Sputum entleerten Bacillen werden durch Zusatz gleicher Mengen 5-proz. Karbolsäure oder von Lysol vernichtet. Die vom Kranken benutzte Wäsche wird am besten unmittelbar neben dem Bette in einen Bottich mit 3-proz. Karbollösung in Seifenwasser geworfen und vor dem Waschen unter Zusatz von Soda aufgekocht, um die Wäscherin vor Ansteckung zu bewahren. Nach Beendigung der Krankheit werden Matratzen u. dgl. im strömenden Dampfe sterilisiert oder, wenn das unmöglich ist, auseinandergenommen und ihre einzelnen Teile gekocht. Das Bett, der Fußboden werden mit 3-proz. Karbolsäure oder mit Kalkmilch abgescheuert, ebenso mit Oel- oder Emailfarbe gestrichene Wände. Tapeten sind mit Brot abzureiben. Der Arzt, der die Vernichtung der in den Ausleerungen enthaltenen Bacillen unterläßt, macht sich einer schweren Unterlassungssünde gegen die Allgemeinheit schuldig.

Die mit dem Typhuskranken in Berührung kommenden Personen, vor allem Pflegepersonal und Arzt, haben stets daran zu denken, daß sie bei ungenügender Sorgfalt nicht nur sich selbst infizieren, sondern auch anderen auf die bei der Aetiologie geschilderte Weise die Infektion übermitteln können. Sie haben deshalb nach jeder Berührung des Kranken die Hände sorglich zu desinfizieren und Kleidungsstücke, die mit Ausleerungen des Kranken irgendwie verunreinigt sein können, zu wechseln. Die Ausbreitung der Krankheit auf die Umgebung wird der Arzt im allgemeinen nur dann mit voller Sicherheit verhindern können, wenn eine bestimmte, mit den notwendigen Maßnahmen vertraute Person die Pflege besorgt. Leistet bald dieses, bald jenes Familienmitglied Handreichungen, so ist das unmöglich. Dann gelingt es nur durch systematische Desinfektion der Stuhlentleerungen aller Personen, bei denen bakteriologisch Typhusbacillen festgestellt werden, einer Epidemie Einhalt zu tun, wie R. Koch das in der Nähe von Trier durchgeführt hat.

Weitere prophylaktische, hier nur anzudeutende Maßnahmen fallen in das Gebiet der allgemeinen Hygiene. Die Zahl der Typhuserkrankungen wird durch Versorgung mit gutem Trink- und Nutzwasser und durch Fortschaffung der Entleerungen und Abfallstoffe mittels geeigneter Kanalisation oder gut überwachter Abfuhr an unschädliche Stellen ganz bedeutend herabgesetzt.

Das Rückfallfieber (Typhus recurrens).

Aetiologie. Das Rückfallfieber wird durch die von OBERMEIER entdeckte und 1873 beschriebene **Spirochaete Obermeieri** hervorgerufen. Diese Spirochäte ist ein vielfach gewundener, äußerst dünner, lebhaft beweglicher Pilz von 20 bis 30 μ Länge. Schon in den ersten Fiebertagen treten die Spirillen im Blute auf, werden gegen Ende der Fieberperiode sehr reichlich und verschwinden meist mit dem kritischen Abfalle der Temperatur. Sie lassen sich in jedem Blutpräparate mit ca. 400—500facher Vergrößerung mikroskopisch nachweisen. Ihre lebhaften Bewegungen verursachen kleine ruckweise Bewegungen der Blutkörperchen. Durch sie aufmerksam gemacht, findet man dann leicht die Parasiten selbst. Nach GABRITSCHEWSKI hängen das Verschwinden der Parasiten aus dem zirkulierenden Blute und die damit eintretende Entfieberung von bakteriziden Eigenschaften des Blutes ab, die sich während der Infektion entwickeln. Die zunächst erzielte Immunität kann nur schwach sein. Denn meist folgen, wie wir sehen werden, weitere Fieberexazerbationen. Was aus den Spirillen in der fieberfreien Zwischenzeit wird, ist unbekannt.

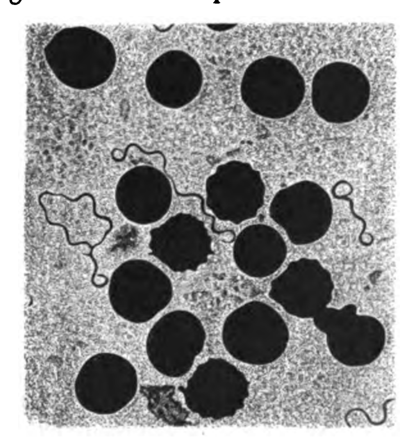


Fig. 7. Spirochäten im Blute. Nach C. FRAENKEL und R. PFEIFFER, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, 1892, Taf. LXVI, Fig. 134.

Wie die Uebertragung des Rückfallfiebers stattfindet, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Am nächsten liegt es, nach Analogie der Malaria an eine Infektion durch Ungeziefer (speziell Wanzen u. dgl.) zu denken, das spirillenhaltiges Blut von Kranken in sich aufnimmt und auf andere Personen überträgt. Dazu stimmt auch die Art der Ausbreitung der Krankheit.

Fast ausschließlich werden Menschen befallen, die im größten Schmutze dahinleben. Stets ist die intensive Berührung (Zusammenwohnen oder -schlafen) mit einem Kranken in schmutzigen Räumen oder mit seinen ungereinigten Kleidern notwendig, während ein sauber gewaschener und gekleideter Kranker in reinlicher Umgebung keine besondere Gefahr für seine Umgebung bietet. Die Hauptkrankheitsherde bilden demnach infizierte Kneipen, Asyle u. dgl., in denen vagabundierendes Volk zusammenkommt. Von ihnen aus wird dann die Krankheit bei ihrer langen Inkubation weiter verschleppt. Das Rückfallfieber ergreift entsprechend diesen Eigentümlichkeiten überwiegend Menschen zwischen dem 15. und 30. Jahre und, wenigstens in Deutschland, ganz überwiegend Männer.

Das Rückfallfieber ist dauernd heimisch in Rußland und Polen, in Irland, wahrscheinlich auch in Aegypten und Ostindien. Ab und zu entstehen dann in diesen Ländern und von hier aus größere Epidemien. So wurde Deutschland, nachdem schon 1847 und 1848 ein-

zelne Fälle aufgetreten waren, zuerst 1868, dann 1871 und 1872, zuletzt 1878 und 1881 intensiv heimgesucht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach der Infektion vergehen bis zum Auftreten des Fiebers durchschnittlich 5—8 Tage ohne Beschwerden oder mit allgemeinem Unbehagen, Frösteln, öfters mit Durchfall.

Das Fieber beginnt stets mit einem Schüttelfrost oder wenigstens einem starken Froste, während dessen die Temperatur rapide, durchschnittlich um 2—3°, hinaufgeht. Das Fieber hält sich dann, allmählich ansteigend, auf beträchtlicher Höhe. Fast immer werden 40, sehr häufig 41° überschritten, ohne das eine solche Temperatur von übler prognostischer Bedeutung ist. Der Puls wird dabei sehr frequent, meist 130, 140, vom 5.—6. Tage an oft sehr klein und weich. Neben der starken Anschwellung der Milz, die mit weicher Konsistenz oft 3—4 Querfinger vor dem Rippenbogen fühlbar wird, finden sich häufig eine mäßige Lebervergrößerung, dicker weißer Belag der Zunge, Durchfall, Bronchitis, öfters eine hämorrhagische Nephritis. Die Kranken klagen besonders über heftige Schmerzen in den auch auf Druck sehr empfindlichen Wadenmuskeln, über Kopf- und Kreuzschmerzen. Sie bleiben auch bei den höchsten Temperaturen ziemlich klar oder werden nur mäßig benommen. Delirien sind selten. Die Hautfarbe wird gewöhnlich eigentümlich schmutzig-gelb. Die Kran-

Fig. 8. Rückfallfieber.

ken sehen wie sonnenverbrannte, stark anämische Menschen aus. Oefters entwickelt sich ein Herpes an den Lippen oder im Gesicht. Der Gesamtzustand macht vom 5. oder 6. Tage an oft einen recht bedrohlichen Eindruck. Da tritt plötzlich reichlichster Schweiß ein, die Temperatur fällt kritisch zur Norm, durchschnittlich über 4—5° absinkend, in einer Leipziger Beobachtung sogar 7,9° hinabstürzend. Hin und wieder geht der Krise eine Pseudokrise voraus. Das Aussehen, der Puls bessern sich. Die Milzschwellung geht zurück. Die Temperatur wird subnormal, und in einem Teile der Fälle hat die Krankheit damit ihr Ende erreicht.

In reichlich vier Fünfteln aller Fälle beginnt aber die zunächst tief subnormale Temperatur schon in den nächsten Tagen wieder auf und über 37 zu steigen, der zunächst stark verlangsamte Puls wird schneller, und nach ca. 5—8 Tagen tritt ein neuer Schüttelfrost ein, die Milz schwillt wieder an. Alle Erscheinungen des ersten Anfalles treten wieder auf. Die Temperatur kann ebenso hoch, sogar höher sein. Der Rückfall dauert aber kürzer. Bereits nach durchschnittlich 4—5 Tagen tritt die Krise ein. Auch jetzt wiederholt sich in einem Teil der Fälle das alte Spiel, und es kommt ziemlich oft noch zu einem, vereinzelt sogar noch zu einem 4.—5. Anfall. Nur werden gewöhnlich die Intervalle immer länger, die Anfälle immer kürzer und verlaufen nach dem 3. meist auch mit niedrigeren Temperaturen. In vereinzelten Fällen rücken die Fieberattacken so nahe aneinander, daß nur 1 oder 3 fieberfreie Tage dazwischen liegen, oder die Temperatur wird nach dem Anfall überhaupt nicht subnormal, sondern bleibt zwischen 37 und 38.

Die große Mehrzahl der Recurrensfälle führt schließlich zur Genesung. Oefters wird die Rekonvaleszenz durch eine Parotitis oder eine auffällige Herzschwäche verzögert. Häufig stellen sich Knöchelödeme ein. Nur in durchschnittlich 2—4 Proz. der Fälle erfolgte in den deutschen Epidemien der Tod im ersten oder einem der folgenden Anfälle infolge von Bronchitis, Bronchopneumonien, von Berstung der übermäßig geschwollenen Milz oder infolge einer von Infarkten oder Abscessen der Milz ausgehenden Peritonitis, seltener durch Kreislaufstörungen. Vielleicht spielen anatomische Veränderungen des Herzens dabei eine Rolle. Bekannt ist eine ganz enorme Verfettung des Herzmuskels.

Ein ganz anderes Bild bietet eine vielfach dem Rückfallfieber zugerechnete, von GRIESINGER als **biliöses Typhoid** bezeichnete Erkrankung. Der Krankheitsbeginn ist derselbe. Aber von Anfang an macht sich eine viel größere Prostration bemerklich. Der Puls wird frühzeitig schlecht. Die Lungenerscheinungen sind stärker. Als charakteristische Erscheinungen treten dann vom 4. oder 5. Tage an zunehmende Gelbsucht und meist profuse, oft nur aus Schleim und Blut bestehende Durchfälle auf. In fast der Hälfte der Fälle erfolgt der Tod, nachdem die Krankheit nur 1 Woche gedauert oder sich mit schweren nervösen Erscheinungen länger hingeschleppt hat oder selbst nachdem eine vorübergehende fieberfreie Periode eingetreten ist. Neuerdings wird die Zugehörigkeit dieser Krankheitsform zum Rückfallfieber bestritten. Wohl gebe es Rückfallfieber mit Gelbsucht und sonstigen schweren Symptomen. Aber speziell in Aegypten, wo GRIESINGER das biliöse Typhoid beobachtete, hat man im Blute der Kranken Spirillen nicht nachweisen können, und damit wird die Identität der beiden Krankheiten wenigstens für Aegypten hinfällig.

Diagnose. Die Krankheit ist in den bei uns vorkommenden Fällen an dem Beginn mit Schüttelfrost, an dem exzessiven Fieber, der starken Pulsbeschleunigung, dem Milztumor, der meist geringen

Beteiligung des Sensoriums, eventuell an den plötzlich einsetzenden Rückfällen gewöhnlich leicht zu erkennen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Spirochäten sicher. Mit Unterleibstyphus ist sie bei dem plötzlichen Einsetzen des Fiebers, bei dem meist viel größeren Milztumor, dem Fehlen der Roseolen, bei den leichten nervösen Erscheinungen kaum zu verwechseln. Von einer krupösen Pneumonie mit vielleicht noch latenter Lokalisation unterscheidet sich das Rückfallfieber ebenfalls durch den bei der Pneumonie ganz seltenen großen Milztumor, dann auch durch die Blässe des Gesichtes. Die Differentialdiagnose gegen Influenza, Malaria und Fleckfieber wird bei diesen Krankheiten zu besprechen sein.

Sehr schwer muß die Diagnose des **biliösen Typhoids** in seiner Heimat sein. Namentlich die Malaria und die WEILsche Krankheit können ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Der Nachweis der Spirochäten dürfte hier das letzte Wort zu sprechen haben.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten. Sie ist für die bei uns vorkommenden Fälle im allgemeinen günstig. Bereits vorhandene Veränderungen der Atmungsorgane, ein schwaches Herz, schwächliche Konstitution, starker Alkoholismus trüben sie.

Therapie. Vor allen Dingen ist die Unterbringung der meist in trostlosen Verhältnissen lebenden Kranken in geordnete Pflege und ihre gründliche Reinigung notwendig, ferner Bettruhe, bis nach dem ersten und zweiten Anfalle die Wiederkehr eines weiteren Rezidives ausgeschlossen ist, also 2—2½ Wochen. Die Diät kann eine einfache Fieberdiät sein und aus Milch, Fleischbrühe, Schleim- und Mehlsuppen, verquirlten Eiern, gelegentlich auch aus einigen Zwiebäcken, etwas Weißbrot, geschabtem, weißem Fleisch, eventuell auch Wein bestehen. Treten stärkere Lungen- oder Nervenerscheinungen hervor, so empfehlen sich dieselben hydrotherapeutischen Maßnahmen wie bei dem Unterleibstyphus. Bäder von 30—25° C werden bei sehr hohen Temperaturen von manchen Kranken als Erleichterung empfunden, von anderen wegen der starken Schmerzen in ihren Muskeln nur ungern genommen. Stets ist eine Eisblase auf den Kopf zu legen, bei Schmerzhaftigkeit der Milz auch in die Milzgegend. Etwaige Kreislaufschwäche ist mit Wein, Koffein, Kampfer, eventuell Digitalis (3- bis 4mal täglich 0,05 in Pulver oder Pillen) zu behandeln. Uebermäßige Durchfälle sind durch Diät und Adstringentien (Tannalbin, Tannigen u. dgl.) in Schranken zu halten. In unkomplizierten Fällen genügt als Medikation eine indifferente Mixtur.

Ein spezifisches Mittel existiert für das Rückfallfieber nicht. Viel versucht sind namentlich Chinin (als Chinin. mur. 1,0—2,0 pro die in Kapseln) und Kalomel (in den ersten 2—3 Krankheitstagen 2—3mal 0,2). LÖWENTHAL berichtet über Verhütung eines großen Teiles der Rückfälle durch Einspritzung des Blutserums von Recurrens-Rekonvaleszenten. Die Bestätigung bleibt abzuwarten.

Die **Prophylaxe** erfordert ebenfalls die bereits im Interesse des Kranken empfohlene Entfernung des Patienten aus seiner Umgebung, Säuberung und sorgfältige Ueberwachung seiner Wohn- und Schlafgenossen und, wenn möglich, gründliche Reinigung des Raumes, in welchem der Patient erkrankt ist und in dem er sich infiziert hat. Der letztere braucht bei der Dauer der Inkubation mit dem Orte der Erkrankung keineswegs übereinzustimmen. Zum Schutze der den

Kranken pflegenden Personen dient seine gründliche Reinigung, seine Bekleidung mit frischer Wäsche, seine Unterbringung in einem geräumigen, gut gelüfteten Zimmer. Wünschenswert ist weiter, trotz der in günstigen hygienischen Verhältnissen nicht sehr großen Ansteckungsgefahr, daß der Kranke mit möglichst wenigen gesunden Personen in Berührung kommt.

Die Influenza.

Aetiologie. Der Erreger der Influenza, der von R. PFEIFFER entdeckte Bacillus, ist einer der kleinsten seiner Art, nur $^1/_3$ so lang wie ein Tuberkelbacillus. Er ist unbeweglich und geht außerhalb des menschlichen Körpers unter natürlichen Verhältnissen sehr rasch zu Grunde. Zu seinem Wachstum auf Agar bedarf er außer entsprechender Wärme der Gegenwart von Hämoglobin.



Fig. 9. Influenzabacillen. Nach SEIFERT und MÜLLER, Taschenbuch d. medizinisch-klinischen Diagnostik, 10. Aufl., 1899, S. 143, Fig. 64.

Die Infektion erfolgt durch Eindringen der Bacillen in die Atmungsorgane, namentlich in die Nase. Die Bacillen rufen hier lokale Entzündungserscheinungen hervor. Ein in ihrem Körper enthaltenes Gift verursacht zudem an anderen Organen, besonders am Nervensystem, am Herzen, am Magen-Darmkanal u. s. w., mannigfache Veränderungen. Nur selten, bei besonders schweren Fällen, und dann in geringen Mengen scheinen sich die Bacillen selbst im übrigen Körper zu verbreiten.

Die Krankheit wird vom Menschen zum Menschen übertragen, bei der geringen Haltbarkeit der Bacillen außerhalb des Körpers am wahrscheinlichsten meist durch sog. Tröpfcheninfektion, durch die Einatmung des von Kranken beim Husten, Niesen, gelegentlich schon bei lebhaftem Sprechen ausgeworfenen, fein verstäubten Nasen-, resp. Bronchial- oder Luftröhrensekretes mit seinem sehr reichlichen Bacillengehalt. Vereinzelt mag auch die Infektion durch das an Taschentüchern, Kleidungsstücken u. dgl. haftende feuchte Sekret vermittelt werden. Die Influenza ist also eine typisch kontagiöse Krankheit. Bei der scheinbar ganz allgemeinen Disposition zur Erkrankung, bei dem oft ambulanten Verlaufe der Krankheit, bei dem die Erkrankung noch 1 bis 2 Wochen überdauernden Vorhandensein der Bacillen in den Sekreten vermag ein Kranker sehr zahlreiche Personen zu infizieren. So wird es verständlich, daß die Influenza, wenn sie einmal an einen Ort gelangt, sich in wenigen Wochen auszubreiten und einen großen Teil der Bevölkerung zu ergreifen pflegt. Durchschnittlich erkranken 40—50, in einzelnen Epidemien bis zu 75 Prozent. Aus der Uebertragung vom Menschen zum Menschen erklärt es sich auch, daß die Influenza dem Verkehr folgt, daß sie z. B. 1889 von Rußland, aus dessen asiatischen Hinterländern sie, wie meist, so auch dieses Mal hervorbrach, eher nach Berlin und Paris gelangte, als nach vielen dazwischen liegenden Orten.

Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit scheint eine gewisse, jedenfalls nicht sehr lange dauernde Immunität zurückzubleiben.

Denn im Anschluß an eine große, die ganze Welt überziehende Epidemie sehen wir immer wieder von Zeit zu Zeit, und zwar hauptsächlich im Winter, Herbst und Frühjahr, an diesem oder jenem Orte die Krankheit epidemisch aufflackern. Die ersten Ueberträger der Infektion in diesen Fällen können einzelne verschleppte Erkrankungen sein. Dann aber vermögen die Bacillen in kranken Lungen, namentlich in Kavernen von Phthisikern, viele Monate hindurch, eine Mischinfektion hervorrufend, zu existieren, und auch auf diese Weise kann es zur Ansteckung gesunder Menschen kommen.

Die erste Influenzaepidemie, von der wir sichere Kunde haben, herrschte 1510, eine weitere 1580. Im 18. Jahrhundert kehrte die Krankheit häufig wieder, im neunzehnten 1800, 1830, 1847 und namentlich 1889 bis 1890. An den Nachzüglern dieser letzten großen Epidemie leiden wir noch heute.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die **Inkubationszeit** beträgt meist 2—3 Tage. Die Krankheit tritt in sehr verschiedenen Formen auf. In den **leichteren Fällen,** die im Beginne der Epidemie 1889/90 überwogen, steigt das Fieber rasch auf eine mittlere Höhe zwischen 38 und 40°. Der Anstieg ist dann oft von einem Frost, manchmal von einem Schüttelfrost begleitet. Seltener erhebt sich die Temperatur allmählicher, ab und zu mit leichtem Frösteln. Von Anfang an fühlen sich die Kranken außerordentlich matt. Sie klagen über heftigen Stirnkopfschmerz — auf Druck sind fast stets die Nn. supraorbitales an ihrem Austritt aus der Incisura supraorbitalis sehr empfindlich — und über starke Kreuzschmerzen, die längeres Stehen und Gehen zu einer Qual machen, sowie über Gliederschmerzen. Schon am 1. Tage, oder nicht lange nachher tritt in den meisten Fällen Schnupfen mit starker Hyperämie der Nasenschleimhaut und zunächst mäßiger Sekretion auf. Dazu gesellt sich eine mehr oder minder starke Conjunctivitis.

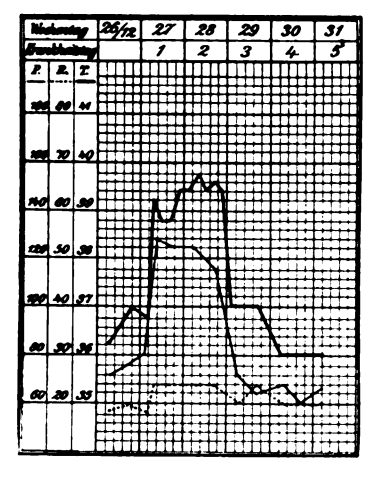


Fig. 10. Influenza von kurzer Dauer mit stark beschleunigtem Pulse.

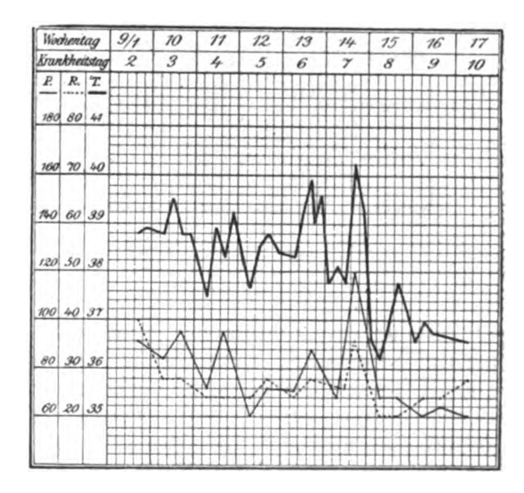


Fig. 11. Influenza mit stark remittierendem Fieber und verlangsamtem Pulse.

Auch die Augenlider schwellen und werden rot. Bei stärkerem Bindehautkatarrh tränen die Augen. Der Kranke wird lichtscheu. Das ganze Gesicht pflegt gerötet zu sein. Der Schnupfen und die Con-

junctivitis geben dem Patienten das für Influenza so charakteristische Aussehen. Auch die Rachenorgane zeigen meist ziemlich intensive Rötung und die Mandeln öfters leichte Schwellung. Ganz gewöhnlich stellen sich ein lästiger Reizhusten, Kitzel und Druck hinter dem Brustbein infolge eines Katarrhs des Kehlkopfes und der Luftröhre ein. Oft entwickelt sich auch eine zunächst trockene, später sich lösende Bronchitis. In 4—12 Proz. der Fälle erscheint im Gesicht ein Herpes. Der Appetit liegt meist danieder. Die Zunge ist geschwollen und in der Mitte weiß belegt. Ab und zu treten Darmerscheinungen auf, oder eine Otitis media kommt zur Entwickelung. Die Kranken werden meist rasch bettlägerig. So bleibt der Zustand 3—7 Tage hindurch. Das Fieber hält sich, mäßig remittierend, auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an, um schließlich in einem Zuge kritisch oder mehr allmählich abzufallen. Sehr oft wird die Temperatur auch nach diesen leichteren Fällen nicht sofort subnormal, sondern bleibt noch Tage oder selbst Wochen subfebril, dauernd zwischen 37 und 38, oder wenigstens zeitweise 37° überschreitend oder das Fieber geht nach einem oder einigen fieberfreien Tagen nochmals in die Höhe.

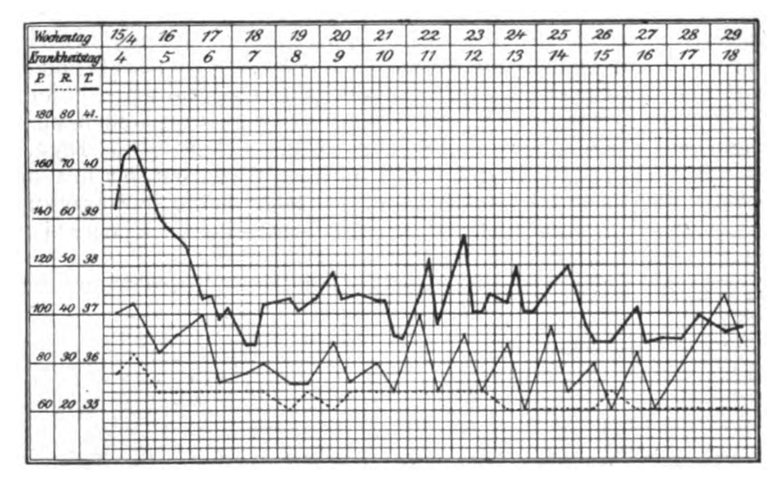


Fig. 12. Unkomplizierte Influenza mit 9-tägigem Nachfieber.

Recht oft kommt es überhaupt zu keiner nennenswerten Temperatursteigerung. Nur ganz vorübergehend werden 38° erreicht. Die Kranken halten sich bei einiger Energie trotz der subjektiven Beschwerden außer Bett, gehen sogar ihrem Berufe nach, und gerade in diesen Fällen sehen wir nicht ganz selten infolge der mangelhaften Schonung nach einiger Zeit schwerere Komplikationen auftreten.

Die **schwereren Fälle** können wie die leichteren beginnen. Auch hier pflegen Kopf- und Kreuzschmerzen, Schnupfen, Conjunctivitis, Blepharitis und Reizhusten dem Krankheitsbilde zunächst das charakteristische Gepräge zu geben. Aber die Affektion der Luftwege er-

reicht einen hohen Grad. Die Bronchitis wird sehr beträchtlich und erstreckt sich bis in die kapillaren Verzweigungen. Es entsteht eine Pneumonie oder Pleuritis. Daneben oder auch ohne stärkere Erkrankung der Atmungsorgane treten schwere nervöse Erscheinungen oder heftige Magendarmstörungen, vereinzelt auch Herzerscheinungen hervor, und man hat nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen von einer nervösen, einer gastrointestinalen oder einer kardialen Form der Influenza gesprochen. Das Fieber steigt in diesen Fällen oft höher an und kann viele Wochen hindurch, bisweilen mit stark intermittierendem Typus oder mit zeitweisen fieberfreien Intervallen fortbestehen.

Neben diesen typischen Fällen geht eine große Menge von weniger charakteristischen einher. In ungefähr einem Viertel der Fälle fehlen Schnupfen und Bindehautkatarrh. Die Krankheit setzt sofort als Bronchitis oder als Pneumonie, gelegentlich auch als starker Kehlkopfkatarrh ein. Oder sie beginnt mit Magendarm- oder schweren nervösen Erscheinungen. Es kann vorkommen, daß einige Tage vor den eigentlichen Influenzasymptomen eine vorübergehende Psychose auftritt oder daß die Krankheit mit hohem, mehrere Wochen anhaltendem Fieber ohne irgend welche, die lange Fieberdauer erklärende Symptome verläuft.

Die Influenza ist, im ganzen betrachtet, eine gutartige Infektionskrankheit. Ist auch die **Mortalität** wegen der großen Zahl der ambulanten, überhaupt nicht zur Kenntnis des Arztes kommenden Fälle nicht sicher zu schätzen, so dürfte doch durchschnittlich nur in 0,1—0,8 Proz. der Fälle der Tod durch die schwereren Folgen der Krankheit herbeigeführt werden. Bei der enormen Verbreitung der Influenza bedingt aber natürlich schon eine derartig niedriger Prozentsatz ein gewaltiges Anwachsen der Gesamtmortalität. Es ist auch nicht zu verkennen, daß in den jetzt noch auftretenden Nachepidemien die Fälle durchschnittlich schwerer verlaufen als in der großen Pandemie 1889/90.

Die **Rekonvaleszenz** ist oft auch nach einer leichten Influenza recht langwierig. Noch Wochen hindurch fühlt sich der Patient äußerst matt. Noch lange Zeit wird er durch die Nachwehen der Lungenveränderungen oder durch den quälenden Reizhusten geplagt. Lästige Nachtschweiße, Appetitmangel, Neuralgien bleiben oft zurück, oder neurasthenische Zustände, unter Umständen Psychosen, ziehen die Rekonvaleszenz in die Länge. Auch die Herzerscheinungen treten mit Vorliebe in dieser Zeit auf. Von früher her bestehende Krankheiten, speziell der Lungen und des Herzens, vereinzelt auch des Rückenmarkes, erfahren eine beträchtliche Verschlechterung. Namentlich die Tuberkulose schreitet oft fort oder wird nach der Influenza erst manifest.

Symptome, anatomische Veränderungen, Atmungsorgane. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut, die regelmäßig auf die Konjunktiven übergreift, führt öfters auch zu Entzündungen der Nebenhöhlen im Stirnbein, Siebbein und Oberkiefer. Die Entzündungen können eitrig sein. Namentlich die Stirnhöhle wird häufig betroffen und ihre Erkrankung ist eine nicht seltene Ursache der dumpfen drückenden, viele Kranke bis weit in die Rekonvaleszenz hinein peinigenden Kopfschmerzen. Auch Neuralgien der verschiedenen Trige-

minusäste können durch die Erkrankung der Nebenhöhlen hervorgerufen werden. Das zunächst meist spärliche und rein schleimige, später reichliche Nasensekret enthält gewöhnlich große Mengen von Influenzabacillen.

Der Kehlkopf wird in einem Teil der Fälle Sitz einer Laryngitis.

Der Katarrh der Luftröhre und der Bronchien zeichnet sich durch die ganz ungewöhnliche Intensität der Schleimhautschwellung und -Rötung aus. Sie ist wohl die Hauptursache des bisweilen an Keuchhusten erinnernden, oft anfallsweise, z. B. allnächtlich auftretenden Reizhusten so vieler Influenzakranken. Die klinischen Erscheinungen des Katarrhs sind die gewöhnlichen. Das Sputum — serös und dann oft leicht blutig, oder eitrig und dann münzenförmig oder geballt — wird bisweilen in großen Mengen, bis zu $^1/_2$ Liter und mehr in 24 Stunden, produziert (Bronchoblennorrhöe). Auch in dem Sputum finden sich anfangs außerhalb, dann mehr innerhalb der Eiterzellen neben anderen Mikroorganismen Massen von Influenzabacillen in der charakteristischen Anordnung, die man mit dichten Fischzügen verglichen hat. Breitet sich der Katarrh auf die kapillaren Bronchialverzweigungen aus, so entsteht durch ihre fast vollständige Ausfüllung mit Eiter hochgradige Dyspnoë und Cyanose, das Atemgeräusch wird über den befallenen Teilen oft leise. Die Kranken können durch die Einschränkung der Atemfläche zu Grunde gehen.

Die **Lungenentzündung** tritt in den einzelnen Epidemien verschieden häufig auf. Sie kann, ebenso wie die Bronchitis, das erste und einzige Symptom der Krankheit sein, oder sie erscheint an einem der späteren Krankheitstage. Nicht selten läuft zunächst die Influenza ganz leicht ab, und erst nach einigen fieberfreien Tagen bringt ein Rückfall die Entwickelung dieser schweren Komplikation. Die Pneumonie kann durch Influenzabacillen oder durch eine Mischinfektion namentlich durch Pneumo- oder Streptokokken verursacht sein. Meist ist es klinisch und anatomisch unmöglich, die verschiedene Aetiologie ohne bakteriologische Untersuchung mit voller Schärfe festzustellen, wenn auch die typischen Influenzapneumonien manches Charakteristische an sich haben.

Anatomisch finden sich besonders häufig bronchopneumonische Affektionen, die meist konfluieren und so einen ganzen Lappen einnehmen können. Bezeichnend für die Entstehung ist die ganz verschiedene Entwickelung, in der sich die einzelnen Stellen der erkrankten Partie befinden. Während eine Anzahl von Läppchen den ersten Beginn der Entzündung, eine Anschoppung, zeigen, sind andere dicht daneben liegende derb rot infiltriert und wieder in anderen ist das Infiltrat bereits in Rückbildung begriffen und grau oder gelblich verfärbt. Mikroskopisch besteht der Inhalt der Alveolen aus roten und weißen Blutkörperchen, abgestoßenen Alveolarepithelien und Fibrin. Je nach der Eigenart des einzelnen Falles und nach dem Entwickelungsstadium der Pneumonie sieht man diesen oder jenen Bestandteil in dem Infiltrate überwiegen. Oft sind auch die Alveolarsepten dicht infiltriert.

Klinisch zeigt sich das Einsetzen der Pneumonie bisweilen in höherem Ansteigen des Fiebers, in heftigen Brustschmerzen und bei einer noch nicht stark entwickelten Bronchitis auch in merklicher Zu-

nahme der Dyspnoë. Die objektive Lungenuntersuchung ergibt ziemlich oft zunächst während einiger Tage keinen Befund. Dann oder in anderen Fällen von Anfang an erscheint an einer umschriebenen Stelle Knisterrasseln, gelegentlich auch klingendes mittelgroßblasiges Rasseln. Ueberraschend schnell entwickelt sich hier eine Dämpfung, eine Aenderung des Vesikuläratmens. Bronchialatmen tritt auf. Rasch wird auch in der Umgebung der Beginn der Erkrankung nachweisbar, und so kann sich die Entzündung im Laufe weniger Tage über einen Lappen, über eine ganze Lunge ausbreiten. Im Gegensatz zur krupösen Pneumonie zeigen demnach die einzelnen Abschnitte eines Lappens vielfach ganz verschiedene physikalische Veränderungen. Recht oft setzt die Influenzapneumonie von vornherein doppelseitig ein, und bei dem schnellen Fortschreiten des Prozesses droht hier die Gefahr der Erstickung. Noch häufiger versagt das Herz, besonders bei älteren und schwächlichen Leuten. Die Prognose ist dementsprechend sehr ernst. Ein reichliches Viertel der Kranken stirbt. Bei den überlebenden wird ziemlich oft, wohl wegen der Verlegung der zuführenden Bronchien, die Dämpfung absolut, das Atemgeräusch abgeschwächt, ohne daß ein pleuritischer Erguß sich entwickelt hat. Der Auswurf ist rein eitrig oder mehr oder minder blutig, oft auch speziell bei den anatomisch der krupösen Pneumonie nahestehenden Formen typisch rostfarben. Während $1^1/_2$—2 Wochen kann so ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber bestehen. Endlich, öfters nach mehreren starken Intermissionen, erfolgt kritisch oder lytisch die Entfieberung. Die Pneumonie beginnt sich zu lösen und geht oft rasch zurück. Aber es können auch wochen- und monatelang tympanitische Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln fortbestehen. Fiebersteigerungen können sich ab und zu einstellen und bei Erkrankung des Oberlappens argwöhnt man immer wieder die Entwickelung der Tuberkulose. Aber schließlich gehen die Erscheinungen doch vollständig zurück, oder es bildet sich — auch eine Eigentümlichkeit der Influenzapneumonien — eine Schrumpfung der erkrankten Partie aus. Nicht ganz selten kommt es in den infiltrierten Teilen zu Abscedierung, Gangrän oder in den schrumpfenden Abschnitten zur Entwickelung von Bronchiektasien.

Sehr oft ist die Influenzabronchitis und -Pneumonie durch fibrinöse, seröse oder eitrige Pleuritis kompliziert. Schon mäßige Ergüsse bedrohen bei den infolge der übrigen Lungenerkrankung dyspnoischen Kranken das Leben.

Nervensystem. Außer den bereits besprochenen Erscheinungen, der ganz auffälligen Kraftlosigkeit, den Stirn-, Kreuz- und Gliederschmerzen, kommt es in einzelnen Fällen zu schwerer Benommenheit und Delirien. Bei Säufern bricht sehr oft Delirium tremens aus. Besonders eigentümlich sind die als Folge einer akuten Encephalitis erkannten Fälle, bei denen bis dahin gesunde Menschen plötzlich, bisweilen unter Krämpfen, bewußtlos zusammenstürzen wie bei einer Apoplexie, oder bei denen Lähmungen einzelner Rindengebiete (Verlust der Sprache, Lähmung eines Armes) und dergl. auftreten. Oft gehen die Kranken rasch zu Grunde. Bisweilen bessert sich aber der Zustand überraschend schnell. Es kann sich ferner, vielleicht durch Infektion der Hirnhäute von den Siebbeinzellen her, von vornherein eine Meningitis entwickeln. Auffallend häufig

führt die Influenza zu Psychosen. Wie erwähnt, können sie der Krankheit vorausgehen und mit ihrem Eintritt schwinden. Häufiger entwickeln sie sich in ihrem Verlauf oder in der Rekonvaleszenz. Sie zeigen depressiven Charakter oder entsprechen mehr der hallucinatorischen Manie. Meist führen sie zur Heilung. Nur bei nervös besonders disponierten Menschen scheinen sie chronisch werden zu können. Sehr oft entwickelt sich im Anschluß an die Influenza eine ausgesprochene Neurasthenie.

Nächst der gelegentlich beobachteten Myelitis und der zu Ataxie, Augenmuskel-, Schlund- und anderen Lähmungen führenden Neuritis ist ferner vor allem der Neuralgien zu gedenken, die hauptsächlich im N. supraorbitalis, seltener in anderen Trigeminusästen, Interkostalnerven, im Ischiadicus oft recht lange zurückbleiben.

An den **Ohren** entsteht sehr häufig eine seröse oder eitrige Otitis media, welch letztere gelegentlich zu eitrigen Hirnaffektionen führen kann. Die als Begleiterscheinung oder selbständig auftretende Trommelfellentzündung zeichnet sich oft durch kleine Blutungen im Trommelfell aus.

Die **Verdauungsorgane,** die gewöhnlich nur mäßig beteiligt sind, zeigen bisweilen sehr ausgesprochene Erscheinungen. Absoluter Appetitmangel, häufiges Erbrechen, heftige Darmkoliken, Durchfälle, gelegentlich mit schleimig-blutigen Ausleerungen und mit peritonitischen, von Ulcerationen im Dick- und Dünndarm ausgehenden Symptomen, können hier vorkommen.

Die **Milz** ist anatomisch häufig vergrößert. Klinisch wird aber die meist nur mäßige Anschwellung selten nachweisbar.

Die **Nieren** werden nur selten beteiligt. Zweimal sah ich in der Rekonvaleszenz von Influenza chronische parenchymatöse, hämorrhagische Nephritiden entstehen, die in sekundäre Schrumpfniere übergingen.

Bei schwangeren Frauen kommt es sehr oft zum **Abort.**

Das **Herz** zeigt meist eine stärkere Beschleunigung, als der Temperatur entspricht, z. B. bei 40° 132 Schläge. Gelegentlich ist aber der Puls schon während des Fiebers verlangsamt und dann oft arhythmisch. Dilatationen des Herzens und muskuläre Mitralinsufficienzen können sich einstellen. Häufiger bringt erst die Rekonvaleszenz auffällige Erscheinungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, bisweilen auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starkem Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, ferner Arhythmie, Dilatationen und muskuläre Mitralinsufficienzen. Manchmal tritt die Herzschwäche nur anfallsweise auf, während Pulsverlangsamung oder Arhythmie dauernd bestehen. Diese Herzstörungen können nach wenigen Tagen schwinden oder mehrere Jahre hindurch anhalten. Vereinzelt führen sie bei Leuten mit schon vorher schwachem Herzen zum Tode. Bei vielen Herzkranken geht aber die Influenza ohne üble Folgen vorüber. Anatomische, die Störungen erklärende Veränderungen sind bisher nicht nachgewiesen. Wir halten sie für die Folge einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift, durch die schwere Schädigung des Gesamtbefindens und durch die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems.

Die **Haut** zeigt außer dem Herpes sehr oft eine diffuse oder fleckige Rötung, die besonders im Gesicht lebhaft zu sein pflegt. Ganz vereinzelt sind spärliche Roseolen beobachtet worden.

Diagnose. Während des Höhestadiums einer Epidemie ist die Feststellung der Influenza in den typischen Fällen mit dem akuten Beginn unter Frost, mit den charakteristischen Allgemeinerscheinungen, mit dem Schnupfen, der Conjunctivitis und Blepharitis leicht. Nach Rückgang der Epidemie kann die Diagnose nur durch den Nachweis der Influenzabacillen im Schnupfensekret oder Sputum sichergestellt werden, so wahrscheinlich sie auch nach den Beschwerden und dem Aussehen der Kranken sein mag. Gar zu leicht verfällt man sonst in den jetzt so häufigen Fehler, jede Grippe, jeden Erkältungszustand, sogar jedes unbestimmte Unbehagen als Influenza zu bezeichnen.

Das gleiche gilt erst recht von den atypischen Fällen. Freilich wird auch hier eine mit plötzlichem hohem Fieber, auffälliger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, mit starkem Reizhusten einsetzende und sich rasch ausbreitende Bronchitis oder eine Pneumonie mit dem geschilderten allmählichen Fortschreiten, der massiven Dämpfung, der langen Dauer der Lösung eine Influenza als Ursache wahrscheinlich machen. Aber ebenso oft kann eine Influenza bei scheinbar ganz uncharakteristischen Fällen vorliegen. Nur die bakteriologische Untersuchung vermag die Aetiologie klarzustellen.

Isoliert auftretende Magendarmerscheinungen sind außer in Epidemiezeiten kaum richtig zu deuten. Große Schwierigkeiten können auch die Fälle mit starken cerebralen Erscheinungen machen. Bei Benommenheit und Delirien kommt namentlich die Unterscheidung vom Unterleibstyphus in Betracht. Der plötzlicke Beginn mit Frost, das öftere Auftreten von Herpes, die starke Rötung der Haut, die feuchte, mäßig belegte Zunge, vor allem Schnupfen und Conjunctivitis sprechen für Influenza, während der Fieberverlauf beider Krankheiten sich ähneln kann und Milztumor, vereinzelt sogar Roseolen bei beiden vorkommen können. Die Unterscheidung der meningitischen Erscheinungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wird nachher zu besprechen sein. Die apoplektiform einsetzenden encephalitischen Symptome unterscheiden sich durch das hohe Fieber von einer gewöhnlichen Apoplexie. Dagegen kann die Unterscheidung von primärer Encephalitis Schwierigkeiten machen, wenn nicht sonstige Influenzasymptome vorhanden sind. An die Möglichkeit initialer, rasch heilender Psychosen muß man in Epidemiezeiten denken, um die Patienten nicht unnötig in Irrenanstalten zu überführen. Bei den Ohrerkrankungen sprechen die Trommelfellblutungen für Influenza. Vor einer Verwechselung mit Rückfallfieber schützt der hier so regelmäßige, starke Milztumor, das Auftreten der typischen Rezidive, schließlich der Spirochätennachweis im Blute.

Prognose. Die Voraussage kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig sein. Immerhin wird man auch bei den ganz leicht beginnenden Fällen an die Möglichkeit später eintretender ernster Komplikationen, an die eventuell lange sich hinziehende Rekonvaleszenz zu denken haben. Besonders vorsichtig sei man bei älteren oder schwächlichen Leuten, bei Patienten mit der Disposition zu Tuberkulose oder Herzaffektionen oder mit bereits ausgebildeten derartigen

Veränderungen. Wie ernst stärkere Lungen- oder Pleuraerkrankungen und schwerere anatomische Gehirnerscheinungen zu beurteilen sind, wie dagegen Psychosen und frische Herzstörungen meist günstig verlaufen, wurde bereits oben erwähnt.

Therapie. Die Ernährung ist die eines Fieberkranken. Sie muß bei älteren und schwächlichen Leuten von Anfang an kräftig sein. Ein spezifisches Heilmittel der Influenza existiert noch nicht. Die als solches gerühmten Mittel (Chinin 0,2—0,5 2—3mal täglich, Antipyrin 0,5 4—8mal täglich, Salipyrin ebenso u. s. w.) lindern nur vortrefflich die subjektiven Beschwerden; sie bessern namentlich Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen und dadurch auch den Schlaf. Auf die Krankheit als solche haben sie keinen Einfluß. Sehr wohltätig wirkt meist auch die Herbeiführung von Schweiß durch diese Mittel oder durch heiße Milch zusammen mit Mineralwässern, durch Flieder- oder Kamillentee. Bei starken Halsbeschwerden sind ein PRIESSNITZ-Umschlag und das Gurgeln mit warmem Salbeitee oder warmer Boraxlösung (10 : 300) nützlich.

Bei Bronchitis oder Pneumonie Erwachsener wird ein PRIESSNITZ-Umschlag um den Rumpf gelegt. Wird die Bronchitis kapillär oder breitet sich die Pneumonie in bedrohlicher Weise aus, läßt man die Kranken in der beim Typhus geschilderten Weise 2—4-mal täglich in kalte, nasse Laken einwickeln, $^1/_2$ Stunde gut zugedeckt darin liegen und frottiert sie nachher energisch ab oder man macht kalte Ganz- oder Teilwaschungen. Kühle Bäder oder Bäder mit kühlen Uebergießungen sind bei der nie ganz zuverlässigen Herzkraft Influenzakranker nicht empfehlenswert. Bei jeder schwereren Lungenerkrankung ist die Anregung des Kreislaufes durch kräftigen Wein, starke Bouillon, Kaffee oder Tee ratsam. Läßt die Zirkulation auch nur leicht nach, ist Digitalis (3mal 0,05 Pulv. fol. Digital.), eventuell Koffein und Kampfer zu geben. Unbedingte Linderung fordert der quälende Reizhusten. Genügen dazu nicht Codein (1—3mal 0,01—0,03 Codein. phosphor.), Dionin (1—3mal 0,01—0,02) oder Pulvis Doveri (1—2mal 0,2—0,3), so gebe man abends, eventuell auch 2mal täglich, ganz kleine Morphiumdosen, am besten subkutan 0,003—0,01. Die Atmung wird durch Nachlassen des Hustenreizes wesentlich ausgiebiger und der erzielte Schlaf erhält die Kräfte der Patienten. Nur bei jungen Kindern ist vom Pulvis Doveri wie vom Morphium abzusehen und Kodein oder Dionin sind in entsprechend kleinerer Dosis zu geben. Hier bringt oft auch schon ein Decoctum Athaeae (10 : 150—200 eventuell mit 2,5—5,0 Aq. amygdal. 3—6mal täglich 1 Kinderlöffel) Linderung. Bei zurückbleibender Bronchoblennorrhöe wirkt einige Wochen nach Schwinden des Fiebers die stundenweise Einatmung von Myrtol oder Kreosot durch die CURSCHMANNsche Maske oft günstig. Die Lösung hinzögernder Pneumonien wird nach mehrwöchentlicher, völliger Entfieberung durch einen Klimawechsel befördert, im Winter durch das Aufsuchen von Meran, Orten am Genfer See, von Cannes oder Nizza, bei kräftigen Naturen auch durch den Aufenthalt im Hochgebirge, z. B. in St. Moritz, im Sommer durch den Besuch geschützter Waldorte, z. B. von Badenweiler oder durch eine Kur in Reichenhall, Ems, Reinerz oder dergl.

Bei schweren cerebralen Erscheinungen appliziert man eine Eisblase auf den Kopf, läßt Senfpapiere oder trockene Schröpf-

köpfe am Nacken anlegen und Einreibungen mit Unguent. Hydrargyr. ciner. machen, die bei Entzündungen des Zentralnervensystems vielfach gelobt werden. Die nachbleibenden Neuralgien, Neuritiden u. s. w. sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die gastrointestinalen Störungen erfordern entsprechende diätetische Behandlung. Das heftige Erbrechen wird öfters durch Opium (3—5mal 7—10 Tropfen Ta Opii croc.) oder durch Cocain. mur. (3—4mal 0,01) gemildert. Bei Durchfällen gibt man Adstringentien und oft auch Opium. Die Koliken bessern sich nach Wärme und Opium, das bei anhaltendem starken Erbrechen in Suppositorien zu geben ist.

Die leichteren Herzstörungen nach Influenza werden oft durch einen mehrwöchentlichen ruhigen Waldaufenthalt in der Höhe von 300—500 m, durch Salzbäder oder durch eine Nauheimer Kur günstig beeinflußt. Die schwereren erfordern die entsprechenden, hier nicht zu schildernden Maßnahmen.

Auch während der Rekonvaleszenz ist eine sorgfältige Ueberwachung notwendig. Der Kranke darf aufstehen, wenn die Temperatur während mehrerer Tage 37° nicht überschritten hat und der Gesamtzustand und der Befund an den einzelnen Organen das Verlassen des Bettes gestatten. Erst nach dem Schwinden der akuten katarrhalischen Erscheinungen oder etwaiger akuter Lungenerkrankungen kann der Patient auch das Freie aufsuchen. Bei der oft so großen Hinfälligkeit der Kranken empfehlen sich neben ausgiebiger Ruhe häufig gereichte kräftige Nahrung, Wein und als angenehm anregendes Mittel Ta. Chin. compos. mit Ta. Valerian. aether. āā. Eine schwere Influenza macht fast immer eine längere Erholung im Gebirge oder im Winter an geschützten Orten des Südens wünschenswert. Man schicke den Kranken aber erst fort, wenn die Möglichkeit eines Rückfalles ausgeschlossen ist und etwa zurückgebliebene Lungenveränderungen nicht mehr fortschreiten.

Eine wirksame **Prophylaxe** ist nur an Orten mit übersehbarem Verkehr, z. B. auf kleineren Inseln, durch die Quarantäne Influenzakranker möglich. Eine gewisse Minderung der Ansteckungsgefahr für Menschen, die in größerer Zahl zusammenleben, z. B. in Kasernen, Pensionaten oder dgl., ist durch sofortige Isolierung auch der Leichtkranken zu erreichen. Im übrigen ist eine Verhütung der Ansteckung bei der Leichtigkeit der Infektion, bei der großen Zahl der Infizierten unmöglich. Von den vielfach empfohlenen prophylaktischen Medikamenten hat keines etwas geleistet. Vor den prophylaktischen Nasenspülungen mit ihrer Reizung der Nasenschleimhaut ist direkt zu warnen. Das Einzige, was in dieser Beziehung geschehen kann, ist die Fernhaltung älterer oder kranker Menschen von Influenzakranken in der Familie oder im Bekanntenkreise.

Dengue.

Dengue und Influenza wurden früher vielfach zusammengeworfen. Seitdem sie 1889 unmittelbar nacheinander aufgetreten sind, weiß man, daß Dengue eine Krankheit sui generis ist. Leichtenstern hat das Verdienst, ihr Krankheitsbild zuerst scharf gezeichnet zu haben.

Der Dengue-Erreger ist noch nicht bekannt. Die Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Ganz vereinzelt in besonders heißen Sommern hat sie nach Südeuropa, z. B. 1889 nach der Balkanhalbinsel, übergegriffen.

Sie herrscht an einzelnen Orten ihrer tropischen Heimat endemisch. Von hier entstehen, wie bei Influenza, Epidemien, die sich an einem Orte enorm rasch verbreiten und 75—80 Proz. der Bevölkerung ergreifen. Nach anderen Orten breitet sich Dengue nur verhältnismäßig langsam aus. Sie hält sich dabei an die Meeresküste und die Ufer großer Ströme. Offenbar spielt also bei der Uebertragung von Dengue nicht nur die Ansteckung von Mensch zu Mensch eine Rolle, sondern die Infektion ist auch an Eigentümlichkeiten der befallenen Orte und an eine gewisse Außentemperatur gebunden.

Dengue beginnt nach durchschnittlich 2-tägiger Inkubation ganz plötzlich mit Frost, hohem Ansteigen des Fiebers und mit fast momentan eintretender Schmerzhaftigkeit und oft völliger Steifigkeit der Kniegelenke, in geringerem Grade auch der Wirbelsäule und anderer Gelenke. Die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt völlig danieder. Oefters tritt eine rasch schwindende Rötung der Haut, sogen. Rash, ein. Schnupfen und Conjunctivitis sind kaum, Bronchitis und Pneumonien nie vorhanden. Nach 3 Tagen fällt das Fieber unter reichlichem Schweiß kritisch ab. Es erscheint ein scharlach- oder masernähnliches Exanthem im Gesicht, an Vorderarmen und Händen. Nach abermals 3 Tagen blaßt es ab und unter lebhaftem Hautjucken tritt eine längere Zeit anhaltende Abschuppung der Haut ein. Die Kranken erholen sich nur langsam. Sie sind zunächst auffällig matt und abgeschlagen.

Dengue verläuft fast stets günstig. Nur in ca. 1 : 1000 der Fälle tritt bei schon vorher kranken oder besonders schwachen Menschen der Tod ein.

Die **Diagnose**, speziell die Unterscheidung von der Influenza, ergibt sich aus dem Gesagten, ebenso die **Prognose.**

Die **Therapie** sucht durch Verabreichung von Antipyrin, Salipyrin u. s. w. die Schmerzen und die Unbeweglichkeit und durch Salbenapplikation den Juckreiz der Abschuppungsperiode zu bessern.

Der Schweissfriesel (Febris miliaris).

Epidemien des Schweißfriesels traten zuerst am Ende des 15. Jahrhunderts in sehr schwerer Form als englischer Schweiß auf. Dann erschien nach einer langen Pause im 16. und 17. Jahrhundert die Krankheit wieder in kleineren Epidemien in Deutschland, Oesterreich, Belgien, Frankreich und Italien, zuletzt 1873 und 1892 in Krain und im Sommer 1889 in der Nähe von Forchheim. Die Epidemien dauern meist nur wenige Wochen. Der Schweißfriesel bleibt gewöhnlich auf kleine Landdistrikte beschränkt und ergreift vorzugsweise das kräftige Lebensalter, namentlich Frauen. Sein Erreger und die Art seiner Uebertragung sind noch unbekannt.

Krankheitsverlauf. Der Schweißfriesel beginnt nach offenbar ganz kurzer Inkubation mit Frost, hohem Fieber, enorm reichlichem, alles durchnässendem und sich rasch zersetzendem Schweiße, mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Epigastrium und am Herzen, mit starkem Herzklopfen und Atemnot. Diese Beschwerden halten 3—4 Tage an. Dann tritt in den günstig ausgehenden Fällen unter Nachlaß des Fiebers, des Schweißes und der Allgemeinerscheinungen eine fleckige oder diffuse Hautrötung und eine reichliche Miliaria crystallina auf. Nach ca. 1 Woche ist der Kranke entfiebert und erholt sich sehr langsam. Vom Beginn der Rekonvaleszenz an tritt eine starke kleienförmige und lamellöse Abschuppung ein. Nur selten erscheinen außer einer Milzschwellung erkennbare Veränderungen der inneren Organe. Trotzdem ist der Schweißfriesel eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Der Tod erfolgt in wechselnder Häufigkeit (bei der letzten Krainer Epidemie z. B. in ca. einem Viertel, bei den ersten englischen Epidemien sogar in 80—90 Proz. der Fälle) meist am 3. oder 4. Tage.

Therapeutisch werden neben Bettruhe, reichlichem Getränk, mäßiger Wärme Atropin (2—3mal 0,0005—0,001 in Pillen) und kleine Chinindosen empfohlen.

Febris ephemera. Febris herpetica.

Die beiden ziemlich häufigen Krankheiten werden sich möglicherweise mit fortschreitender Erkenntnis ihrer jetzt noch ganz dunklen Aetiologie nicht als Affektionen sui generis behaupten können, sondern als Abortivformen anderer Infektionskrankheiten, vielleicht auch als ätiologisch zusammengehörig betrachtet werden müssen. Zunächst aber erscheint ihre Sonderstellung noch gerechtfertigt. Beide Krankheiten kommen jederzeit in sporadischen Fällen, ab und zu gehäuft vor.

Bei der **Febris ephemera**, dem nicht immer mit Recht so genannten Eintagsfieber, steigt das Fieber oft unter Schüttelfrost auf hohe Temperaturen, nicht

selten über 40. Der Puls und häufig auch die Atmung werden beschleunigt. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und fühlt sich schwer krank. Sein Gesicht ist lebhaft gerötet. Im übrigen ergibt aber die genaueste Untersuchung keine Ver-

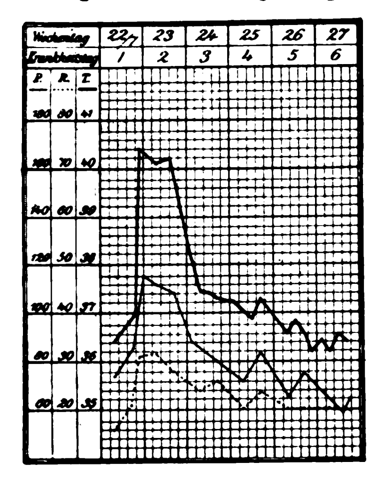



Fig. 13. Febris ephemera.

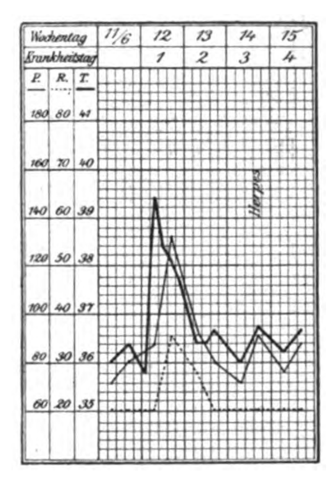


Fig. 14. Febris herpetica. Auftreten des Herpes am 3. Krankheitstage.

änderung. Man glaubt zunächst eine beginnende Pneumonie ohne nachweisbare Lokalisation oder in Influenzazeiten eine Influenza vor sich zu haben. Aber keine der beiden Krankheiten entwickelt sich. Schon nach eintägiger, seltener nach 2- oder längstens 3-tägiger Dauer fällt das Fieber meist kritisch ab. Der Kranke fühlt sich wieder völlig wohl. Irgend welche Folgeerscheinungen treten nicht auf.

Bei der **Febris herpetica** beginnt die Krankheit wie bei der Ephemera. Nur ist der Fieberanstieg öfters ein geringerer. Puls und Atmung sind auch hier oft in ganz auffälliger Weise beschleunigt. Auch hier macht der Kranke bei intensiverem Fieber häufig einen recht kranken Eindruck und hat lebhafte subjektive Allgemeinbeschwerden. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt. Sonst ergibt die Untersuchung auch hier keinen erkennbaren Grund der Erkrankung. Nur ein Milztumor wird vereinzelt festgestellt. Das Fieber hält sich durchschnittlich 3—4 Tage, manchmal kürzer oder länger auf der Höhe, um dann meist allmählicher als bei der Ephemera, wenn auch oft innerhalb 24 Stunden, zur Norm zurückzugehen. Nach Absinken des Fiebers, gewöhnlich am 3. bis 5. Krankheitstage erscheint dann unter leichtem Hautjucken das charakteristische Symptom der Krankheit, der Herpes, bisweilen in ganz enormer Ausbreitung, eine ganze Wange und zum Teil auch die angrenzenden Gesichtspartien einnehmend. Außer im Gesicht kann er auch an den Ohren oder am Halse auftreten. Er wird meist hämorrhagisch und trocknet dann nach und nach ein. Auch hier geht die Krankheit stets günstig aus. Einmal unter reichlich 60 Fällen sah ich in der Rekonvaleszenz eine rasch vorübergehende, leichte hämorrhagische Nephritis.

Diagnose. Febris ephemera wie herpetica lassen sich nur aus dem ganzen Verlauf der Krankheit diagnostizieren. Im Beginn wird man meist an ernstere Affektionen denken. Besonderer Wert ist auf das Fehlen jeder Veränderung an den inneren Organen, und im Gegensatz zu der Influenza auf das Fehlen der charakteristischen Influenzasymptome, auf das nach Schwinden des Fiebers sofort wiederhergestellte Wohlbefinden zu legen. Die Febris herpetica ist neuerdings als eine Abortivform der krupösen Pneumonie angesprochen worden, bei der so kurz und leicht verlaufende Fälle nicht ganz selten sind. Aber bei den kurz verlaufenden Pneumonien erscheint der Herpes vor Abfall des Fiebers, der letztere ist meist kritisch, steil, auf den Lungen findet sich ein, wenn auch oft sehr kleiner, Erkrankungsherd, oder das charakteristische rostfarbige Sputum zeigt die Gegenwart einer physikalisch nicht nachweisbaren Entzündung. Immerhin muß man nach den interessanten Versuchen P. L. FRIEDRICHs, der eine Febris herpetica nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einspritzung sterilisierter Mischkulturen von Streptokokken und Bac. prodigiosus beobachtete, an die Möglichkeit denken, daß es sich bei der natürlichen Febris herpetica um eine reine Toxinwirkung und

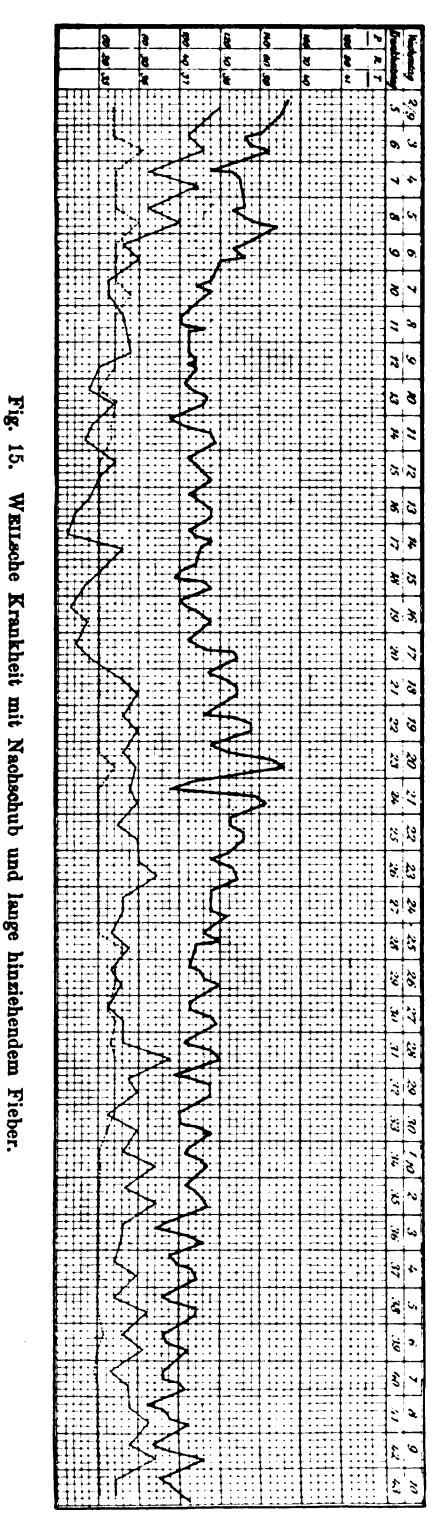


Fig. 15. Weilsche Krankheit mit Nachschub und lange hinziehendem Fieber.

dann vielleicht nach der Aehnlichkeit der Allgemeinerscheinungen um eine Toxinwirkung von Pneumokokken handelt. Auch bei der Influenza kennen wir ja rein toxische Formen ohne jede Entzündung im Respirationsapparat.

Die **Prognose** ist bei beiden Krankheiten absolut gut.

Die **Therapie** kann sich auf symptomatische Linderung der Fieberbeschwerden beschränken. Ein ausgedehnter Herpes wird zweckmäßig mit einem Salbenverband bedeckt.

Die Weilsche Krankheit (Morbus Weilii).

Die Krankheit ist in eingehender Weise zuerst 1886 von Weil geschildert worden. Sie tritt ziemlich selten auf und befällt überwiegend in der wärmeren Jahreszeit jüngere Leute zwischen 15 und 35 Jahren, mit einer gewissen Vorliebe Fleischer. Ihre Aetiologie, die Art ihrer Uebertragung sind noch unbekannt. Wahrscheinlich werden die Infektionserreger durch den Darm aufgenommen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Krankheit setzt ganz plötzlich mit Fieber, Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, oft mit Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall ein. Die Kranken werden sofort äußerst hinfällig und meist von Anfang an bettlägerig. Am 2. oder 3. Tage treten besonders in den Waden, weniger im Kreuz und in anderen Teilen heftige Muskelschmerzen auf. Am 3. oder an den darauf folgenden Tagen stellen sich eine rasch zunehmende Gelbsucht, öfters Benommenheit und leichte Delirien, Miztumor und fast immer eine febrile Albuminurie oder Nephritis mit Blut, granulierten Cylindern und Epithelien im Harn ein. Der Durchfall dauert fort. Vereinzelt wird auch Blutbrechen oder ein mäßiger Blutgehalt der Stühle beobachtet. Oft schwillt die Leber infolge der Gallenstauung an. In fast einem Viertel der Fälle kommt es zu Nasenbluten. Bronchitis fehlt fast gänzlich. Der Puls ist der Temperatur entsprechend auf 112—129 Schläge beschleunigt. Das Fieber hält sich in ausgebildeten Fällen während der 1. Woche fast kontinuierlich um 40° herum.

Gegen das Ende der 1. Krankheitswoche fängt die Temperatur an stärker zu remittieren und allmählich niedriger zu werden. In einem Teile der Fälle (ca. bei $^1/_7$) tritt Herpes labialis auf. Die Albuminurie oder Nephritis hört auf, ebenso der Durchfall. Der Kranke wird wieder klar und ist nach durchschnittlich $1^1/_2$ Wochen entfiebert, wenn nicht, wie das häufig vorkommt,

noch längere Zeit subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38 fortbestehen. Dabei nimmt der Ikterus noch zu. Der Puls wird dementsprechend öfters verlangsamt. Die Muskelschmerzen halten an.

In der Rekonvaleszenz gehen Gelbsucht und Muskelschmerzen allmählich zurück. Der meist sehr heruntergekommene Kranke erholt sich oft außerordentlich langsam. Fast in der Hälfte der Fälle wird zudem das Fortschreiten der Genesung durch Rückfälle unterbrochen. Sie treten als echte Rezidive nach einigen, meist 5 bis 9 fieberfreien Tagen oder als Nachschübe vor völliger Entfieberung auf, steigern nochmals für 1—2 Wochen die Temperatur und die Allgemeinerscheinungen und haben wieder eine langwierige Periode subfebriler Temperatur im Gefolge. Der Kranke kann dann 5 Wochen und länger fiebern.

Nur ganz selten tritt der Tod unter Steigerung der nephritischen Symptome, unter Zeichen von Herzschwäche und schwerer Benommenheit, nach dem Erscheinen von Hautblutungen, vereinzelt auch von Pneumonie auf. Oefter kommen wohl leichtere, nicht voll ausgebildete Fälle vor.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist die Weilsche Krankheit nicht immer sicher von den als infektiöser Ikterus oder als infektiöser Magendarmkatarrh bezeichneten Zuständen zu trennen, die ebenfalls mit Gelbsucht, Fieber, Milztumor, leichter Albuminurie, vereinzelt sogar mit Nephritis verlaufen können. Den infektiösen Formen des Ikterus und des Magendarmkatarrhs fehlt zwar meist der heftige Muskelschmerz, das Nasenbluten und vor allem die Neigung zu Rückfällen. Herpes ist bei ihnen selten. Immerhin sind Grenzfälle schwer zu registrieren.

Vom Unterleibstyphus unterscheidet sich die Weilsche Krankheit durch den plötzlichen Beginn, das frühzeitige Auftreten des beim Typhus so seltenen Ikterus, durch das Fehlen von Roseolen, durch das gelegentliche Vorkommen von Herpes. Das bei dem Rückfallfieber erwähnte biliöse Typhoid kommt in unseren Gegenden differential-diagnostisch kaum in Betracht. Die hier meist starken Lungenerscheinungen dürften neben der mikroskopischen Blutuntersuchung für die Unterscheidung wichtig sein. So ist die Diagnose ausgebildeter Fälle mit fieberhaftem Ikterus, Muskelschmerzen, Milztumor, Albuminurie, vielleicht auch Herpes im allgemeinen leicht.

Die **Prognose** ist hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der erforderlichen Erholungszeit vorsichtig zu stellen. Quoad vitam ist sie fast stets gut.

Die **Therapie** erfordert zweckmäßige Ernährung, vor allem Vermeidung der bei der Gallenstauung ungeeigneten Fette, auch der Milch. Der Appetitmangel wird durch Ta. Rhei vinosa (3mal 10—20 Tropfen), übermäßiger Durchfall durch Adstringentien günstig beeinflußt. Zu warnen ist bei dem starken Darmkatarrh und dem Allgemeinzustand vor der Verwendung salinischer Mittel, z. B. des Karlsbader Salzes, wozu die Gelbsucht verleiten könnte. Auch in der Rekonvaleszenz ist eine Karlsbader Kur für die heruntergekommenen Patienten gänzlich ungeeignet. Allenfalls passen dann ganz milde Trinkkuren mit Neuenahrer Sprudel, Homburger Elisabethbrunnen oder dgl. Die Muskelschmerzen werden öfters durch feuchtwarme Umschläge, die Kopfschmerzen durch Applikation einer Eisblase günstig beeinflußt. Das Bett kann meist erst 2—3 Wochen nach völliger Entfieberung verlassen werden.

Das Wechselfieber (Malaria, Febris intermittens).

Aetiologie. Die Anschauungen über die Aetiologie der Malaria haben in den letzten 20 Jahren einen vollständigen Umschwung erfahren. Hielt man die Krankheit früher für die Folge schädlicher Bodenausdünstungen (daher der Name Mal-aria), vereinzelt auch für die des Genusses von Sumpfwasser, so weiß man seit der grundlegenden Entdeckung Laverans in Algier 1880, daß das Wechselfieber durch das Eindringen tierischer, der Ordnung der Sporozoen zugehöriger Parasiten in die roten Blutkörperchen entsteht. Marchiafava und Celli brachten diese Anschauung zur allgemeinen Anerkennung, Golgi zeigte, daß den verschiedenen Unterarten der Krankheit spezifische Parasiten entsprechen, deren Lebenseigentümlichkeiten den Charakter des Leidens bedingen. Noch aber fehlte die Erkenntnis, wie die Parasiten in den menschlichen Körper gelangten. Da wies unter der Leitung Mansons Ross in Indien nach, daß bei Vögeln ähnliche Sporozoen-Infektionen durch den Stich von Moskitos



übermittelt werden, und GRASSI stellte fest, daß auch die Malaria-Sporozoen des Menschen durch den Stich von Moskitos in das Blut gelangen. Die Moskitos haben sich zuvor durch das Stechen Malariakranker infiziert. Eine andere Quelle der Infektion, z. B. das Blut von Tieren, existiert wahrscheinlich nicht. Die betreffenden Moskitos scheinen durchweg der Gattung Anopheles anzugehören. Nur in dieser Art entwickeln sich bei ausreichender Wärme die Sporozoen der Malaria zu dem infektionstüchtigen Zustande.

Im allgemeinen vollzieht sich bei den bekannten **Malariaparasiten** die Entwickelung in folgender Weise. Die Moskitos impfen durch ihren Stich den Menschen mit der jüngsten Entwickelungsstufe der Sporozoen, den Sporozoiden. Diese kleinen Protoplasmakügelchen dringen in rote Blutkörperchen ein, wachsen in denselben je nach ihrer Art verschieden rasch und verschieden stark an und zerstören dabei das Hämoglobin ihrer Wirtszellen, bräunliches, in dickeren Körnern schwarzes Pigment daraus bildend. Nach einer bestimmten Zeit zerfallen sie innerhalb der Blutzellen in Sporen, die als Gymnosporen aus dem Blutkörperchen hinausschwärmen, in neue Blutkörperchen eindringen und sich in ihnen auf die geschilderte Weise entwickeln. So kann sich der Malariaparasit im Körper des Menschen außerordentlich lange, unter Umständen Jahre hindurch, ungeschlechtlich fortpflanzen.

Aber schon im Menschenblute zeigen sich die Anfänge eines zweiten geschlechtlichen Lebenscyklus. Einzelne Sporozoen sieht man feine Protoplasmafäden aussenden, die Spermoiden. Andere fallen durch ihre größere, rundliche Gestalt, unter Umständen auch, ebenso wie manche der die Spermoiden bildenden Mikrogameten, durch ihr Austreten aus den Blutscheiben auf. Es sind Makrogameten, die Bildner der Ovoide. Im menschlichen Körper können beide Formen sich nicht weiter entwickeln. Saugt ein Moskito Blut von einem malariakranken Menschen, so befruchten in seinem Magen die Mikrogameten durch ihre Spermoiden die Ovoide. In der Schleimhaut des Moskitomagens resp. Darmes entwickeln sich dann Sporocysten, größere, von einer Hülle umgebene Körper, die in ihrem Innern die Anlage zu zahlreichen jungen Individuen entstehen lassen. Die letzten treten als Sporozoide in die Leibeshöhle der Moskitos, gelangen von hier in die Speicheldrüsen des Tieres und von diesen aus beim Stich in das Blut des Menschen, wo wieder die ungeschlechtliche Vermehrung beginnt.

Mit der Erkenntnis der Aetiologie ist auch die **Pathogenese** der Malaria verständlich geworden. Nach der Infektion durch den Moskitostich vergeht eine gewisse, meist zwischen 6 und 21 Tagen schwankende Inkubationszeit, bis die Parasiten im Blute genügend zahlreich geworden sind, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Dann tritt mit dem in wenigen Stunden vor sich gehenden Ausschwärmen einer Generation von Gymnosporen und mit ihrem Eindringen in die roten Blutkörperchen der erste der die Krankheit charakterisierenden Fieberanfälle ein. Während der Fortentwickelung der Parasiten in den roten Blutkörperchen kehrt die Temperatur zur Norm zurück, bis das Ausschwärmen der nächsten Generation von Gymnosporen einen erneuten Fieberanfall auslöst. Die Entwickelungszeit der Sporozoen beträgt stets annähernd das Zwei- oder Dreifache von 24 Stunden. Entsprechend dieser Entwickelungsdauer erscheint

so jeden 3. oder 4. Tag ein Fieberanfall. Sehr häufig kommt es vor, daß mehrere Generationen von Sporozoen im Blute leben, die zu verschiedener Zeit ihre Gymnosporen aussenden. Es können z. B. 2 Generationen der an sich jeden 3. Tag Fieber hervorrufenden Sporozoenart so miteinander alternieren, daß an jedem Tage ein Fieberanfall zu stande kommt.

Die Produktion der Parasiten ist so lebhaft, daß die Krankheit ohne Therapie in der Mehrzahl der Fälle nicht heilt. Immerhin kommen leichte Fälle vor, in denen der Körper ohne weitere Eingriffe schon nach wenigen Fieberattacken des Leidens Herr wird. KOCH nimmt auch an, daß nach jahrelanger Dauer der Krankheit Immunität gegen Malaria sich entwickeln kann. Die Parasiten werden in Milz und Knochenmark, wie METSCHNIKOFF gezeigt hat, durch große Zellen, Makrophagen, aufgenommen und eventuell unschädlich gemacht.

Die Uebertragung durch Moskitos erklärt auch die **epidemiologischen Eigentümlichkeiten** der Malaria. Nur wo geeignete Moskitoarten für die geschlechtliche Entwickelung der Sporozoen vorhanden sind und die für diese Entwickelung notwendige Wärme herrscht, kann die Malaria von einem Kranken aus sich verbreiten. Fehlen diese Bedingungen, so ist der Kranke für seine Umgebung völlig ungefährlich. Die Moskitos brauchen zu ihrer Existenz ebenfalls eine gewisse Wärme und Feuchtigkeit. Ihre Eier entwickeln sich nur in Wasser, hauptsächlich in stehendem Wasser. Deshalb sind die warmen Länder in ihren Ebenen fast durchweg von der Malaria durchseucht, während ihre höheren Gebirge und die trockene Sahara frei davon bleiben. Deshalb herrscht die Malaria in Europa, besonders in Italien, auf der Balkanhalbinsel, in Spanien, dem südwestlichen Frankreich und hier vorzugsweise in den mangelhaft kultivierten oder feuchten Gegenden, mit besonderer Intensität z. B. in den pontinischen Sümpfen und in der öden Campagna von Rom. So kommt es endlich, daß sie mit einer gewissen Vorliebe an der Meeresküste und längst großer Ströme sich ausbreitet. Sie findet sich so z. B. am unteren Laufe der Donau von Wien abwärts und an den Nebenflüssen derselben, im Gebiete der Wolga u. s. w. In Deutschland herrscht sie in geringem Grade an den Küsten der Ost- und Nordsee, am Niederrhein, im Oderbruch und in einem großen Teile der östlich von der Oder liegenden Landesteile. Vereinzelt kommt sie auch im übrigen Deutschland vor. Die Malaria schwindet an Orten, an welchen den Moskitos durch Trockenlegung des Bodens, durch Regulierung der Flüsse die Existenz unmöglich gemacht wird. So erklärt sich zum Teil die Abnahme der Malaria in Mitteleuropa, namentlich in Mitteldeutschland, Holland und Großbritannien, wo sie früher in den schwersten Formen vorkam.

Mit der Entwickelung der Moskitos in der warmen Jahreszeit hängt im gemäßigten Klima das stärkere Auftreten der Malaria während des Hochsommers und Herbstes zusammen. Unzureichend behandelte Malariakranke, welche bereits im vorjährigen Sommer erkrankt waren, liefern den Moskitos das Infektionsmaterial für die ersten Neuerkrankungen. In heißen Ländern sind der Beginn und namentlich das Ende der Regenperiode wegen der dann besonders reichlichen Moskitos die Hauptzeit der Malaria.

Die Lebenseigentümlichkeiten der Insekten erklären noch andere Einzelheiten. Sie stechen nur nachts. Es ist bekannt, daß das

Schlafen im Freien und bei offenen Fenstern in Malariagegenden besonders gefährlich ist. Die Moskitos fliegen nicht hoch über der Erde. Deshalb ist das Schlafen auf erhöhten Plätzen, in den oberen Stockwerken, das Leben in höher gelegenen Orten ungefährlicher. Das Anzünden eines Feuers verscheucht die Moskitos und mindert die Ansteckungsgefahr.

Selbstverständlich können die Moskitos nur dort Malaria hervorrufen, wo malariakranke Menschen die Quelle der Infektion bilden. Außerhalb des Moskitokörpers geht der Malariaparasit zu Grunde. Auf die Brut wird er nicht übertragen. Mit dieser erst von R. Koch scharf präzisierten Tatsache hängt wohl nicht zum kleinsten Teil das Nachlassen der Malaria in Europa zusammen. Die mit steigender Kultur immer allgemeinere, rasche und endgültige Heilung der Kranken hat die Infektionsgefahr auf das jetzige geringe Maß vermindert.

Wir teilen die Malariaerkrankungen nach den spezifischen Parasiten in die leichten, bei uns allein vorkommenden, und in die schweren, in Südeuropa und besonders in den Tropen beobachteten Formen.

I. Die leichteren Formen des Wechselfiebers (Febris tertiana und quartana).

Die leichteren Formen der Malaria werden in die überwiegend häufige Febris tertiana und die viel seltenere Febris quartana geteilt. Bei der ersteren entwickeln sich die Parasiten in ca. 48 Stunden, die Fieberanfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 3. Tag, einen Tag um den andern. Bei der Quartana dauert die Entwickelung 72 Stunden, die Anfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 4. Tag, mit 2-tägiger Pause.

Der **Parasit der Tertiana** wächst rasch zu beträchtlicher Größe heran und bildet reichliches Pigment. Er zeigt lebhafte amöboide

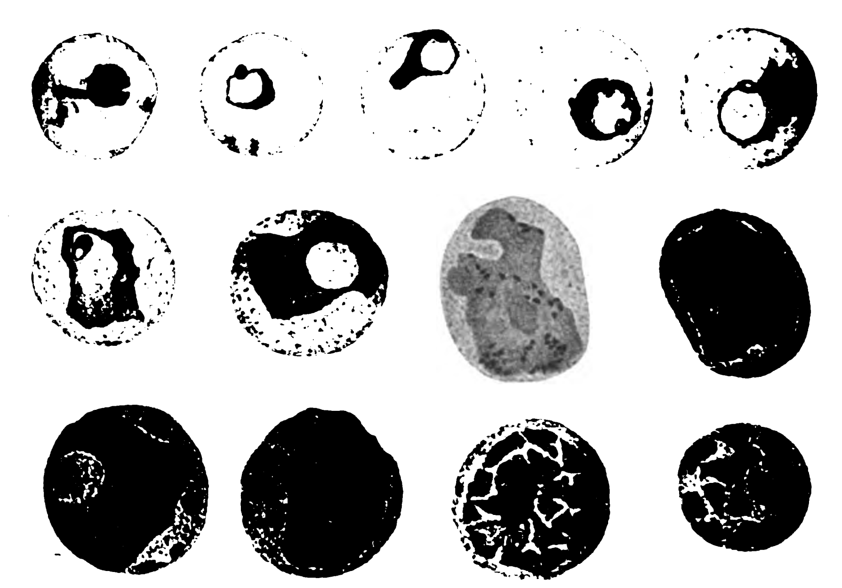


Fig. 16. Entwickelung des Tertianaparasiten im Blute (nach Schüffner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64, Taf. XV).

Beweglichkeit innerhalb der Blutscheibe. Seine Pigmentkörnchen sind ebenfalls in fortwährender Bewegung. Das infizierte Blutkörperchen vergrößert sich bedeutend. Der Parasit bildet zahlreiche, 15—20 Sporen. Ziemlich oft sieht man die Anfänge des sexualen Lebenscyklus in der Aussendung von Spermoiden, die, lebhaft hin und her schwingend, aus dem Blutkörperchen hervorragen oder an frei gewordenen Gameten bemerkbar werden.

Der **Parasit der Quartana** wächst langsamer. Seine Größe überschreitet nicht die des Blutkörperchens, das seine früheren Dimensionen bewahrt. Der Parasit zeigt keine Bewegung. Nur sein Pigment tanzt im Protoplasma lebhaft hin und her. 3 Stunden vor dem Anfall bilden sich um das in die Mitte zusammengerückte Pigment ca. 10 wie Blumenblätter um den Kelch gestellte Sporen. Die Anordnung erinnert entfernt an die eines Gänseblümchens. Der Beginn der sexualen Entwickelung ist nur selten im Blute wahrzunehmen.

Bei beiden Fieberarten können mehrere Generationen gleichzeitig im Blute existieren. Auffallenderweise pflegen sie meist um ungefähr 24 Stunden in der Entwickelung auseinander zu sein. So hat man bei Tertiana duplex an jedem Tage einen Fieberanfall, bei Quartana duplex an 2 Tagen je einen Anfall, am 3. keinen, bei Quartana

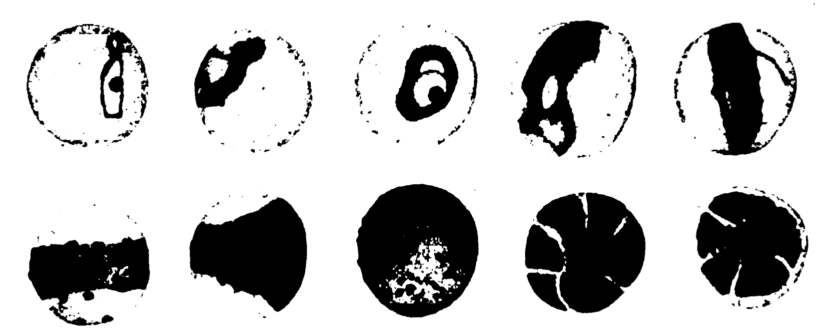


Fig. 17. Entwickelung des Quartanaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, Taf. XV).

triplex an jedem Tage einen Anfall. Vereinzelt treten auch Tertiana- und Quartanaparasiten bei demselben Kranken auf, und es ergeben sich dann ziemlich komplizierte Fieberkurven.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die typischen Erscheinungen der Krankheit sind der charakteristische Fieberverlauf, die bedeutende Milzschwellung und der Blutbefund. Ohne Vorboten oder nach nur leichtem Unbehagen stellt sich meist vormittags oder mittags, gewöhnlich zwischen 10 und 3 Uhr, ein intensiver Schüttelfrost ein. Der Kranke wird dabei blaß und fühlt sich schwach. Die Haut ist kühl, der Puls klein und beschleunigt. Die Temperatur geht steil in die Höhe, 40°, selbst 41° und mehr erreichend. Nach Aufhören des durchschnittlich $^1/_2$—1 Stunde dauernden Schüttelfrostes fängt die Haut an zu glühen. Das Gesicht des Patienten rötet sich. Der Puls wird voller. Er ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, sehr oft aber langsamer, als man erwarten sollte. Auch die Atmung wird manchmal außerordentlich wenig beeinflußt. Die Milz ist beträchtlich geschwollen und fast stets als ziemlich derber Tumor an oder vor dem Rippenbogen fühlbar. Der Appetit liegt danieder. Hin und

wieder tritt Erbrechen auf. Auf den Lungen erscheint in einzelnen Fällen eine geringe Bronchitis mit leichtem Hustenreiz und am Herzen hört man nicht selten accidentelle systolische Geräusche. Im Gesicht entwickelt sich öfters ein Herpes. Der Kranke klagt über Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Aber nur ganz kurze Zeit, meist nicht länger als 2—5 Stunden, bleibt das Fieber auf der erreichten Höhe. Dann bricht ein profuser Schweiß aus, und die Temperatur sinkt sehr rasch, wenn auch meist langsamer, als sie anstieg, zur Norm. Recht oft wird der Abfall durch einige, bisweilen bis zur früheren Fieberhöhe ansteigende Spitzen der Kurve unterbrochen. Sie rühren wohl davon her, daß noch Nachschübe von Gymnosporen in das Blut

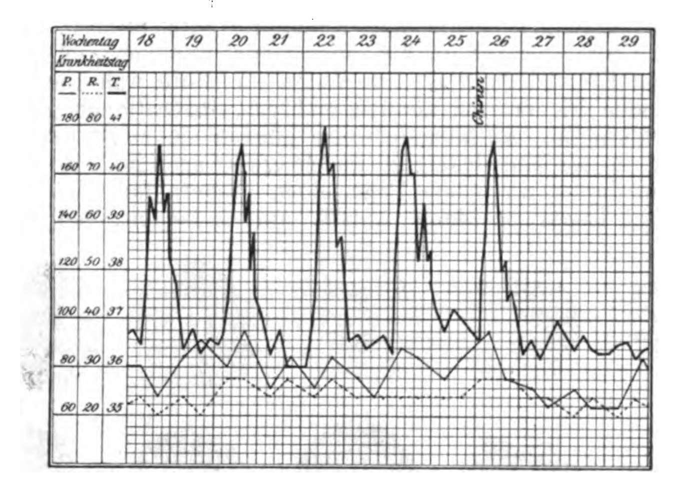


Fig. 18. Febris tertiana mit anteponierenden Anfällen. Heilung durch Chinin.

gelangen. Mit dem Ausbruch des Schweißes lassen alle Erscheinungen rasch nach. Die Milz schwillt ab, bleibt aber, wenn sie sehr stark vergrößert war, oft noch fühlbar. Durchschnittlich 8—12 Stunden

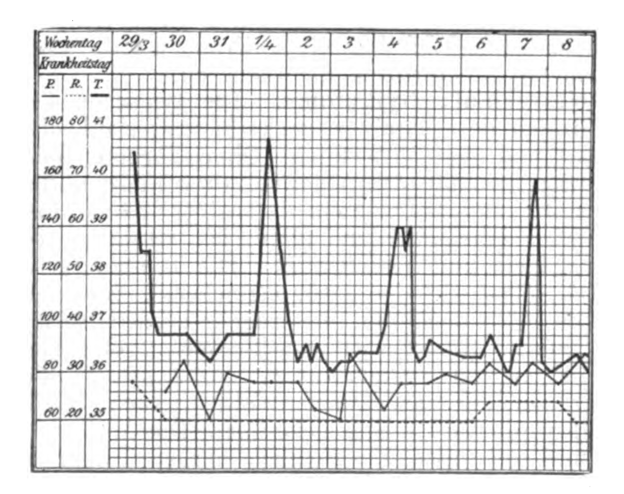


Fig. 19. Febris quartana mit postponierenden Anfällen.

nach Beginn des Anfalles ist die Temperatur wieder normal; nach 18—24 Stunden hat sie ihre tiefsten, subnormalen Werte erreicht, wenn nicht bereits ein neuer Anfall das Sinken aufhält. Der Kranke fühlt sich matt, aber im übrigen wohl. Oft fällt eine Polyurie auf, die bisweilen schon während des Anfalles beginnt,

Bleibt die Krankheit medikamentös unbeeinflußt, so tritt bei der Tertiana ca. 48, bei der Quartana ca. 72 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles eine zweite Attacke mit völlig gleichen Erscheinungen, mit derselben Ausbildung des Frost-, Hitze- und Schweißstadiums auf. Recht oft kommt der Schüttelfrost entsprechend einer nicht ganz genau dem Kalendertage entsprechenden Entwickelungsdauer der Parasiten um 1 oder 2 Stunden früher, selten später, als bei dem ersten Anfall. Die Attacken anteponieren oder postponieren. Häufig konstatiert man auch schon vor Beginn des Schüttelfrostes ein merkliches Ansteigen der Temperatur. So kann immer in den gleichen Intervallen Anfall auf Anfall folgen, bis die Therapie Heilung bringt, in ganz seltenen Fällen auch spontan Heilung eintritt. Hat die Krankheit etwas länger gedauert, so bleibt oft für das ganze Leben ein deutlich fühlbarer Milztumor zurück.

Daß die Anfälle auch näher zusammenrücken können, weil verschiedene Generationen von Parasiten vorhanden sind, wurde bereits betont. Es kann so aus einer Tertiana oder Quartana eine Quotidiana werden. Oefters erkennt man bei der Tertiana duplex mit ihren täglichen Anfällen die Einwirkung der beiden Parasitengenerationen daraus, daß einen Tag um den anderen die Anfälle zu annähernd derselben Zeit kommen, an den dazwischenliegenden Tagen aber merklich ante- oder postponiert sind. Bei der Tertiana zeigt fast die Hälfte der Fälle, in manchen Gegenden ein noch größerer Teil, den gedoppelten Typus mit täglichen Anfällen.

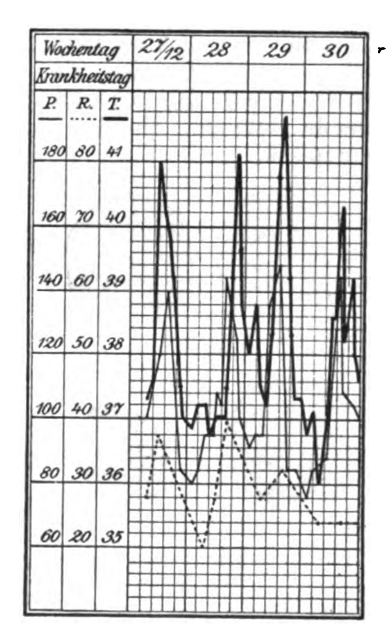


Fig. 20. Febris tertiana duplex. Quotidiane Anfälle.

Sehr oft, namentlich bei der Quartana, kommt es nach 1, 2 oder mehr Wochen zu Rezidiven, die ganz ebenso auftreten und verlaufen können wie die ersten Attacken. Nur ist öfters der Schüttelfrost trotz hohen Fieberanstieges weniger intensiv als bei dem ersten Auftreten der Krankheit. Bei Menschen, die lange an Malaria gelitten haben, kann es sogar noch nach Jahren zu vorübergehenden leichten Störungen des Allgemeinbefindens kommen, die in mancher Beziehung an die Symptome des Anfalles erinnern und durch spezifische Behandlung rasch beseitigt werden. Diese Rückfälle werden durch Parasiten hervorgerufen, die in den inneren Organen der Einwirkung der Therapie entgangen sind. Sie finden sich ausschließlich bei nicht genügend energischer oder zu kurzer Behandlung.

Bei der sehr langsam, wenn überhaupt eintretenden Immunität kann es natürlich auch zu Neuinfektionen völlig genesener Personen kommen und es kann durch Rückfälle oder Neuinfektionen auch aus der Tertiana und Quartana die nachher zu besprechende chronische Malaria sich entwickeln.

Der Tod tritt bei den in der beschriebenen gutartigen Weise ablaufenden Formen fast niemals in dem akuten Stadium ein. Es handelt sich dann meist um Komplikationen oder um besonders schwächliche Leute.

II. Die schweren Formen des Wechselfiebers (Febris perniciosa, Tropenfieber).

Die schweren Formen der Krankheit gehören trotz der großen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen ätiologisch zusammen. Der sie hervorrufende **Parasit** hat nach R. Koch durchweg eine tertiane Entwickelungsdauer. Es ist fraglich, ob der von italienischen Autoren für 2 Unterarten angenommene quotidiane Typus zu Recht besteht. Charakteristisch für diesen bösartigen Malariaparasiten ist, daß er nur im Beginn amöboide Beweglichkeit zeigt, sehr bald zur Ruhe gelangt und dabei oft eine Ringform annimmt, daß er nur bis zu ca. einem Drittel der Blutkörperchengröße heranwächst, wenig Pigment bildet und fast ausschließlich in den inneren Organen -- also in dem zur Untersuchung entnommenen Blute meist nicht nachweisbar — in eine geringe Zahl von Sporen zerfällt. Die infizierten Blutkörperchen schrumpfen, werden eckig und eigentümlich messingfarben. Besonders typisch sind aber die Gameten dieses Parasiten, die er nach ca. 8-tägigem Verweilen im Menschenblute bildet, die zuerst von Laveran beschriebenen Halbmonde, halbmondförmige, bisweilen Spermoiden hervorsendende, im Zentrum das spärliche Pigment der Parasiten enthaltende Gebilde. Sie sind für die schwere Form der Malaria pathognomonisch.

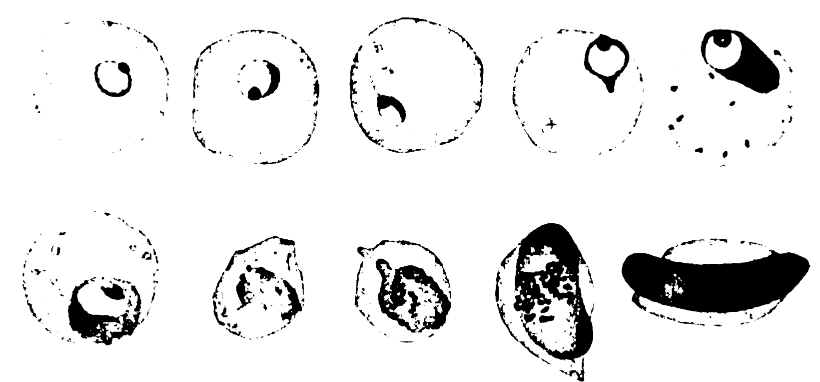


Fig. 21. Entwickelung des Parasiten der schweren Malariaformen im Blute (nach Schüffner, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64. Taf. XV).

Die schweren Malariaformen sind nur in den Tropen dauernd heimisch und treten in den Fiebergegenden Südeuropas nur in der heißesten Zeit vom Juli bis September epidemisch auf. In Italien bezeichnet man sie deshalb als das Sommer-Herbstfieber.

Das perniciöse Fieber beginnt oft wie eine leichte Tertiana. Die

ersten Anfälle sind keineswegs immer besonders heftig. Auch sehr rasch können sich schwere Erscheinungen entwickeln, wenn die Behandlung unzureichend ist oder Neuinfektionen erfolgen. Die Anfälle erfolgen meist täglich. Sie dauern wesentlich länger als bei den leichten Formen, oft 36—48 Stunden. So kehrt das Fieber zwischen den Anfällen nicht zur Norm zurück, sondern besteht als eine Continua mit oder sogar ohne Remissionen. Erst mit Besserung dès Zustandes kann das typische Intermittieren wiederkehren. Der Milztumor wird meist rasch sehr beträchtlich.

Schon diese erste Steigerung, bei weitem häufiger aber ein Rückfall oder eine Neuinfektion bringen dann zahlreiche andere Erscheinungen, die das Bild der Perniciosa so mannigfaltig gestalten, wie das weniger anderer Krankheiten. Nur die wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Sofort mit Beginn des Fiebers stellt sich tiefstes Koma ein (Perniciosa comatosa) oder die Krankheit führt zu Krämpfen und einer Hemiplegie. In anderen Fällen steigt die Temperatur gar nicht an, der Kranke kollabiert sofort und stirbt schon nach 2—3 Stunden (P. algida), oder eine schwere Ohnmacht ist das Zeichen der Erkrankung (P. syncopalis). Außerordentlich häufig ist in manchen Gegenden eine Form mit typhösen Krankheitserscheinungen, Benommenheit, Delirien, trockener, braun belegter Zunge, Durchfällen und 3—21-tägiger Dauer (P. typhosa), ferner die P. cholerica mit Fieber, profusen Durchfällen, unstillbarem Erbrechen. Häufig wird auch die Perniciosa biliaris beobachtet, mit oft 10—12-tägiger Continua und von Anfang an rasch zunehmendem Ikterus, mit Benommenheit, Delirien, Erbrechen, oft mit heftigem Durchfall. Ihr verwandt ist die P. biliaris haemoglobinurica, das nach der Harnfarbe so benannte Schwarzwasserfieber. Es entwickelt sich meist erst nach mindestens halbjährigem Aufenthalt in Gegenden mit schwerer Malaria, namentlich in West- und Ostafrika, während es in Indien fehlt und vorzugsweise bei bereits durch die Malaria oder andere Schädlichkeiten geschwächten Menschen. Es ist durch Ikterus, durch Hämoglobinurie, ein Zeichen für die hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen, durch unaufhörliche Uebelkeit und Erbrechen charakterisiert. Seine Dauer schwankt von 3—15 Tagen. Wichtig ist, daß bei manchen besonders disponierten Menschen auch die Verabreichung von Chinin die gleichen Erscheinungen, sogar eine Temperatursteigerung unter Schüttelfrost hervorrufen kann. In Malariagegenden ist die für die Therapie so wichtige Frage nicht immer leicht zu entscheiden, ob Schwarzwasserfieber oder eine besondere Idiosynkrasie gegen Chinin vorliegt.

Die Disposition zur Erkrankung an den schweren Formen ist bei den Europäern in tropischen Fieberländern ganz allgemein. Auch nach Ueberstehen der ersten Erkrankung folgen immer wieder Rezidive und neue Infektionen, bis sich schließlich eine chronische Malaria oder Malariakachexie entwickeln. Die Neger sind dagegen viel weniger empfänglich, und man nimmt bei ihnen eine gewisse, im Laufe von Generationen erworbene, dem einzelnen angeborene oder durch eigene Erkrankung in der Kindheit erworbene Immunität an. Ebenso wie die Morbidität der Europäer, ist auch ihre Mortalität sehr hoch. Sie kann bis zu 50 Proz. ansteigen, 20—30 Proz. sollen ein mittleres Maß sein. Wichtig ist ferner, daß malariakranke Frauen sehr oft abortieren. So wird die schwere Malaria zu einer der verheerendsten Volksseuchen.

Bei Kindern beginnt die Malaria aller Formen öfters mit einer hohen Continua, und erst nach einiger Zeit tritt der charakteristische Typus hervor. Bei kleinen Kindern setzt sie nicht selten mit Krämpfen ein.

Bei alten Leuten verläuft die schwere Form oft mit nur mäßigem Fieber, leichter Schläfrigkeit, bis sie plötzlich nach kurz dauerndem Koma zum Tode führt. Tertiana und Quartana treten dagegen wie bei jüngeren Menschen auf.

Die chronische Malaria. Jede Form der Krankheit kann, wie bereits erwähnt, chronisch werden. Besonders häufig ist es bei den schweren Formen der Fall. Abgesehen von den fieberfreien Intervallen, besteht dabei fast dauernd Fieber. Es verliert dann sehr oft seinen charakteristischen Typus oder läßt ihn nur andeutungsweise erkennen. Meist wird es auch, vielleicht infolge einer teilweisen Immunisierung des Kranken, allmählich niedriger. So entstehen völlig unregelmäßige Kurven, deren Beziehung zur Malaria zunächst recht unklar sein kann. Dabei erreicht der Milztumor eine sehr bedeutende Größe. Auch die Leber schwillt häufig an und ganz gewöhnlich besteht ein leichter Grad von Ikterus. Durch die massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen bei der Entwickelung der Parasiten stellt sich eine beträchtliche Anämie ein. Verminderungen der Erythrocyten bis auf 500000 im Kubikmillimeter sind beobachtet worden. Das aus dem Hämoglobin entstandene Pigment wird zum Teil in der Haut abgelagert, und Anämie, Ikterus und Pigmentablagerung bedingen die eigentümlich blasse gelbbräunliche Hautfarbe chronischer Malariakranker. Dazu gesellen sich recht oft chronische Magendarmstörungen, chronische Bronchitis mit ihren Folgezuständen, vereinzelt chronische Nephritis und schon in jüngeren Jahren Arteriosklerose. Bei den chronisch gewordenen perniziösen Fiebern drohen ferner die verschiedenen schweren Folgeerscheinungen cerebraler oder gastrointestinaler Natur. So siechen die Kranken hin. Häufig tritt durch die Steigerung dieser oder jener Komplikation der Tod ein. Eine vollständige Erholung dürfte kaum vorkommen.

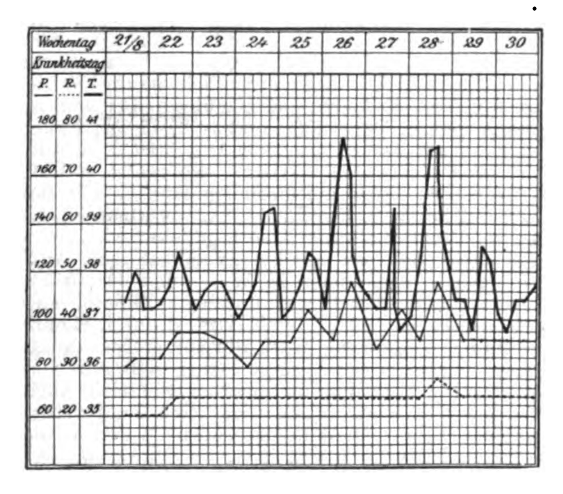


Fig. 22. Chronische Malaria der schweren Form.

Die Malariakachexie. Schon nach Erkrankungen mit wenigen Rezidiven, besonders nach schwerer Malaria, dann während des Bestehens einer chronischen Malaria oder im Anschluß daran kann sich eine ausgesprochene Kachexie entwickeln. Namentlich Kinder sind dazu disponiert. Der Ernährungszustand bleibt äußerst reduziert. Es besteht hochgradige Anämie, die ziemlich oft mit allgemeinem Hautödem einhergeht und Nasenbluten, vereinzelt auch Hautblutungen und marantische Venenthrombosen im Gefolge haben kann. Die Pigmentüberladung der Haut kann so bedeutend werden, daß die Kranken fast grau aussehen. Milz und Leber sind stark geschwollen, die erstere reicht öfters bis zum Nabel oder sogar darüber hinaus. Hin und wieder entwickelt sich durch Pfortaderstauung beträchtlicher Ascites. Der Appetit liegt danieder. Lungenveränderungen können

auftreten. Recht oft entwickeln sich Hautabscesse, und bisweilen tritt eine Gangrän an Füßen und Händen auf. Eine Rückbildung der Kachexie scheint unmöglich zu sein. Die Kranken gehen nach verschieden langer Zeit an allgemeiner Entkräftung oder an besonderen Komplikationen zu Grunde.

Larvierte Formen. Unter larvierten Malariaformen versteht man Krankheitserscheinungen, die bei früher an Malaria leidenden Menschen in dem charakteristischen intermittierenden Typus, aber ohne Fieber auftreten und durch Chinin prompt beseitigt werden. Sie sind recht selten. Am häufigsten werden Neuralgien in Trigeminusästen, vereinzelt in anderen Gebieten, ganz selten halbseitige Lähmungen mit Bewußtseinsverlust oder Krämpfe beobachtet. Nicht hierher gehören natürlich die außerordentlich häufigen, mit regelmäßigen Intermissionen auftretenden Krankheitserscheinungen der verschiedensten Art bei Menschen, die nicht Malaria gehabt haben, auch wenn sie durch Chinin günstig beeinflußt werden.

Anatomisch beherrschen die Pigmentbildung, wie zuerst MECKEL und VIRCHOW erkannt haben, und die Milzschwellung das Bild. Die Pigmentbildung in den roten Blutkörperchen, die Melanämie, verleiht allen Organen eine graubraune bis schwärzliche Farbe. Besonders intensiv pflegt die Pigmentierung der Milz zu sein, in der die Parasiten durch die früher erwähnten Makrophagen aufgenommen werden, und in der die Leukocyten auch das freigewordene Pigment deponieren. Die pigmentüberladenen Makrophagen werden oft in großer Menge aus der Milz ausgeschwemmt. Sie können den Leberkreislauf nicht passieren und verstopfen gelegentlich zahlreiche Pfortaderäste. So entsteht der Ascites der Kachektischen. In anderen Gefäßgebieten kommt es zu ausgedehnter Kapillarverlegung durch die Schwerbeweglichkeit und das leichte Klebenbleiben der infizierten roten Blutkörperchen. Besonders die schweren Formen, bei denen die Parasiten sich während der Sporulation in den inneren Organen aufhalten, zeigen diese Zirkulationshindernisse, und man bezieht darauf die schweren Erscheinungen seitens des Gehirns, des Magendarmkanals u. s. w.

Die Milzschwellung beruht zunächst auf starker Hyperämie und auf Wucherung ihrer Lymphfollikel. Bei längerem Bestande entwickelt sich in ihr reichliches Bindegewebe und es können so Milztumoren von 1,5—3 kg Gewicht entstehen. Auch in der Leber soll sich gelegentlich eine Cirrhose ausbilden.

Diagnose. Die bei uns endemische Malaria macht mit ihren charakteristischen Anfällen, ihrem meist deutlich fühlbaren, derben Milztumor kaum diagnostische Schwierigkeiten. Bei Septikopyämie können ähnliche Fieberanfälle vorkommen, aber bei akuten Erkrankungen pflegt die Milz nicht so deutlich palpabel zu sein. Vereinzelt kann auch eine Lues mit ähnlichem Fieber und ähnlichem Milztumor auftreten — aber dann sind andere syphilitische Erscheinungen vorhanden — oder Hysterische können einen ähnlichen Fiebertypus imitieren — aber ihnen fehlt wieder die Milzschwellung. Die steilen Kurven des Typhus folgen auf ein Fieber, das allmählich eingesetzt hat. Oft finden sich auch noch Roseolen oder Miliaria crystallina. Die gelegentlich ebenso steilen Fieberkurven der Miliartuberkulose sind von anderen nachher zu besprechenden Symptomen begleitet. In zweifelhaften Fällen entscheidet der Nachweis der Parasiten im Blute und das prompte Aufhören der Anfälle bei geeigneter Behandlung.

Zum Nachweise der Parasiten im Blute macht man einen kleinen Einstich in das Ohrläppchen, am besten wenige Stunden vor dem Eintritt oder im Beginn

des Anfalles — die Parasiten sind dann am größten und pigmentreichsten – und läßt einen möglichst kleinen Blutstropfen zwischen Deckglas und Objektträger in so dünner Schicht sich verbreiten, daß die Blutkörperchen nicht Geldrollen bilden, sondern ihre Fläche dem Auge zuwenden. Bei nicht ganz dünnen Deckgläschen ist dazu ein leichtes Aufdrücken des Deckgläschens mit einem Tupfer oder Wattebausch erforderlich. Das Präparat wird mit starker Vergrößerung, am besten mit Oelimmersion, durchsucht. Oder man trocknet Blut in der bekannten Weise in dünnster Schicht auf dem Deckgläschen an, fixiert es in gleichen Teilen Alkohol-Aether und färbt 20—40 Minuten lang in einer frisch bereiteten, nicht filtrierten Mischung von 1 Teil einer 1-proz. wässerigen Methylenblaulösung (M. med. puriss. Höchst) und 4—7 Teilen einer 0,1-proz. wässerigen Lösung von Eosin (Höchst). Die Parasiten und die Kerne der Leukocyten färben sich blau, die Blutkörperchen rot. Die entwickelten Parasiten treten überdies durch ihr dunkles Pigment deutlich hervor.

Bei den **schweren**, so vielgestaltigen **Formen der Malaria** kann die Diagnose außerordentlich schwierig und ohne Zuhilfenahme der Blutuntersuchung völlig unmöglich sein.

Besonders schwer ist die Unterscheidung der P. typhosa vom Unterleibstyphus, und man spricht in den Tropen vielfach von Typho-Malaria, um der Differentialdiagnose aus dem Wege zu gehen. Dabei scheinen Mischinfektionen mit beiden Krankheiten nicht vorzukommen. Es handelt sich stets um die eine oder die andere. Fehlen Roseolen, was ja bei dem Typhus nicht selten der Fall ist, so kann nur die Blutuntersuchung oder die GRUBER-WIDALsche Probe entscheiden. Die Blutuntersuchung wird oft auch die Diagnose gegen Rückfallfieber oder schwere Influenza zu sichern haben. Die P. comatosa unterscheidet sich durch Fieber und Milztumor von einer Apoplexie oder dgl. Die P. cholerica unterscheidet sich durch ihr Fieber, durch das Einsetzen mit Schüttelfrost von der asiatischen Cholera. Die P. biliaris kann ebenfalls nur durch die Blutuntersuchung von dem biliösen Typhoid GRIESINGERS (s. S. 44) oder von der WEILschen Krankheit getrennt werden. Auch die in den Tropen häufigen Leberabscesse können ähnliche Erscheinungen machen. Die dabei meist beträchtliche Leververgrößerung, der fehlende Milztumor können diagnostisch verwertet werden. Entscheidender dürfte die verschiedene Anamnese und der verschiedene Verlauf beider Affektionen sein. Von größter praktischer Wichtigkeit ist endlich die Unterscheidung des Schwarzwasserfiebers von einer Chininvergiftung besonders disponierter Individuen. Am ehesten führt eine sorgfältig erhobene Anamnese zum Ziel. Man erfährt, daß der Kranke schon vor dem Chiningebrauch die charakteristischen Symptome gezeigt hat, daß er schon wiederholt gleiche Chinindosen ohne üble Folgen genommen hat oder dgl. Die Blutuntersuchung kann oft nicht zur Entscheidung führen, da die Chininvergiftung gerade bei Malariakranken solche Erscheinungen hervorrufen kann. Nicht selten muß aber die Frage offen bleiben.

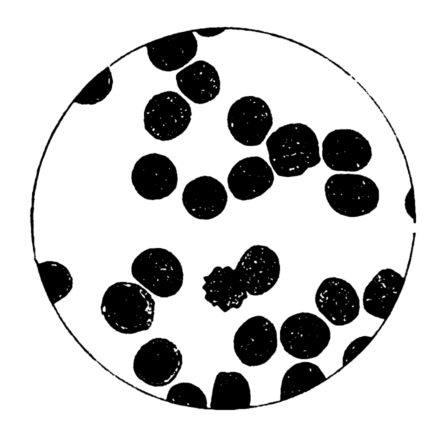


Fig. 23. Blutpräparat mit 2 Tertianaparasiten. Nach DOLEGA, Blutbefunde bei Malaria, Fortschritte der Medizin, 1890, Taf. VI.

Die **chronische Malaria** mit ihrem Fieber, ihrer Milz- und Leberschwellung kann mit gewissen Fällen von Pseudoleukämie verwechselt werden. Hier müssen die Anamnese, der Blutbefund und der Einfluß des Chinins entscheiden.

Die **Malariakachexie** ist von der ähnliche Krankheitsbilder bietenden Leukämie und Pseudoleukämie, von dem Lymphosarkom vor allem durch die Anamnese, die Pigmentierung der Haut, von der Leukämie auch durch den der Blutkrankheit eigentümlichen Blutbefund zu trennen. Entwickelt sich ein Ascites, so kann differentialdiagnostisch

bei der Leber- und Milzschwellung auch eine LAENNECsche Cirrhose in Frage kommen.

Larvierte Malariaformen sind nur dann anzunehmen, wenn ihre oben erwähnten Kennzeichen typisch vorhanden sind.

Prognose. Die Voraussage der verschiedenen Malariaerkrankungen ergibt sich im wesentlichen aus den Bemerkungen bei dem Krankheitsverlauf. Während die Tertiana und Quartana fast immer eine günstige Prognose geben, ist sie bei den schweren Formen stets ernst, nicht nur wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, sondern auch wegen der stets drohenden Rückfälle und der Gefahr chronischen Siechtums. Besonders ungünstig sind in der letzten Beziehung die Kinder gestellt. In ganz maßgebender Weise wird die Prognose ferner beherrscht von der genügend energischen und genügend lange fortgesetzten spezifischen Behandlung und für Europäer von der Möglichkeit, das verseuchte Land zu verlassen.

Therapie. Die Chinarinde, die 1639 von der Gräfin DEL CHINCHON aus Peru nach Spanien gebracht wurde, und das 1820 in ihr gefundene Alkaloid, das Chinin, sind das spezifische, nur selten versagende Heilmittel der Malaria in allen ihren Formen, mit Ausnahme der Kachexie. Das Chinin tötet schon in starker Verdünnung die Malariaparasiten, am leichtesten die der Tertiana, am schwersten die der perniziösen Fieber. Es ist am wirksamsten gegen die frei im Blute schwärmenden Sporen, weniger energisch gegen die in den inneren Organen befindlichen Parasiten — daher wohl auch der Unterschied zwischen dem im zirkulierenden Blute seine Sporen aussendenden Tertianaparasiten und dem fast nur in den inneren Organen sporulierenden Parasiten der schweren Formen — und angeblich völlig unwirksam gegen die Halbmonde, die im Menschenblute keiner weiteren Vermehrung fähigen Gameten der schweren Formen. *Im Hinblick auf diese Tatsachen ist es von größter Wichtigkeit, das Chinin in genügender Menge, zur rechten Zeit und so lange zu geben, bis man der Vernichtung sämtlicher vermehrungsfähigen Parasiten sicher ist.*

Bei den leichten Formen, der Tertiana und Quartana, gibt man 5, 4 und 3 Stunden vor Eintritt des nächsten Anfalles, je 0,5 g Chinin. mur. in leicht löslichen Capsul. amylac. — Pillen und andere schwerer lösliche Applikationsweisen sind zu vermeiden — und läßt zur Beförderung der Lösung 10—15 Tropfen Acid. mur. dilut. in wenig Wasser nachschlucken. Der Anfall bleibt dann oft schon aus oder kommt später und schwächer. Dieselbe Chininmenge zur gleichen Zeit erhält der Kranke auch nach völligem Aufhören des Fiebers an den nächsten 4—5 Tagen, an denen nach dem bisherigen Typus ein Anfall zu erwarten gewesen wäre. An den Zwischentagen wird nur 1mal 0,5 g zu der entsprechenden Zeit gegeben. Auch während der nächsten 4—5 Wochen läßt man noch einen Tag um den anderen 0,5 g nehmen, am besten abends, um den unangenehmen Nebenerscheinungen (Ohrensausen, Kopfdruck, Appetitstörung) aus dem Wege zu gehen, und schaltet alle 8 Tage nochmals 2—3 Tage mit 3mal 0,5 g ein. Kleinere Dosen haben keine zuverlässige Wirkung und werden deshalb besser vermieden.

Bei schwerer Malaria, bei der ein intermittierender Fieberverlauf nicht deutlich ist, gibt man sofort in 2—4 Stunden 1,5—2,0 g Chinin. mur., dann 12-stündlich bis zur Entfieberung je 1 g, dann noch 8 Tage

je 1 g und fährt schließlich ebenso fort wie bei den leichten Formen. Ebenso ist bei chronischer Malaria vorzugehen.

Das Chinin wirkt längstens nach 7 Tagen. Bei Ausbleiben der Wirkung ist ein weiteres Fortgeben unnütz.

Absolut zuverlässige Ersatzmittel des Chinins existieren nicht. Am ehesten ist ein anderes Alkaloid der Chinarinde, das Chinchonidin (als C. mur.), oder der Methylkohlensäureester des Chinins, das von v. NOORDEN eingeführte Euchinin (als Euch. mur.), in den für das Chinin angegebenen Dosen zu brauchen.

Kann das Chinin wegen Benommenheit oder Erbrechen nicht per os gegeben werden, so injiziert man Chinin. bimuriat. in einer sterilen wässerigen Lösung von 5:10 (1 ccm = 0,5 g Chinin) tief in das Unterhautbindegewebe oder in die Oberschenkelmuskulatur. Ist die Lebensgefahr imminent, oder liegt die Resorption wegen tiefen Kollapses danieder, gibt man nach BACCELLI intravenös eine Lösung von Chinin. mur. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 auf einmal.

Versagt das Chinin, wie das in einzelnen chronischen Fällen vorkommt, so bringen hin und wieder 48 g pulverisierter Chinarinde (in 24 Stunden genommen), Natrium salicylicum (4—6 g pro die), vielleicht vereinzelt auch Arsenik oder Antipyrin Besserung. Ist der Chiningebrauch durch die Prädisposition des Kranken zum Auftreten der dem Schwarzwasserfieber gleichenden Symptome ausgeschlossen, kann man am ehesten das von EHRLICH und GUTTMANN als antiparasitäres Mittel empfohlene Methylenblau (Methylen. coerul. pur. 0,1 4—8mal täglich in Gelatinekapseln) versuchen. Sein Nutzen, der in der Abtötung der durch die Farbe imprägnierten Parasiten bestehen soll, wird allerdings vielfach bestritten, und sieht man nicht unmittelbaren Erfolg, wird man in schweren Fällen trotz der üblen Nebenerscheinungen Chinin geben müssen.

Bei Kindern wird auf das Lebensjahr 0,1 g Chinin als Tagesdosis gerechnet. Ein 3-jähriges Kind erhält also z. B. vor dem Anfall 3mal 0,1 g.

Im übrigen ist die Behandlung der Malaria eine symptomatische. Der Kranke hat bis zur Beseitigung der Anfälle am besten das Bett zu hüten, jedenfalls auch in der fieberfreien Zeit sich ruhig zu verhalten. Die Schüttelfröste werden durch warmes Zudecken, Wärmflaschen, eventuell durch kleine Opiumdosen gelindert, der Kopfschmerz auf der Höhe des Fiebers durch Auflegen einer Eisblase. Bei den schweren Formen gesellen sich dazu je nach der Art der Erscheinungen mannigfache Maßnahmen, die hier nicht im einzelnen besprochen werden können. Ob die in den Tropen vielfach übliche Behandlung mit starken Abführmitteln zweckmäßig ist, erscheint sehr zweifelhaft. Der Gebrauch von Alkohol wird meist widerraten.

Bei chronischer Malaria und bei Kachexie ist neben der eventuell nötigen Chininbehandlung des Fiebers die Anämie durch Eisen und Arsenik, eventuell durch Gebrauch entsprechender Quellen (Elster, Schwalbach, Levico, Roncegno) zu bessern, der Appetit durch Bittermittel (Ta. amara, Ta. Chin. compos., Ta. nuc. vomic. u. dergl.) anzuregen, eventuell auch eine Hebung des Stoffwechsels durch ganz milde (nicht Kalt-)Wasserkuren zu versuchen, bei denen die Milzgegend zur Vermeidung von Rückfällen besonders zu schonen ist. Zur Verkleinerung der großen, sehr lästigen Milz- und Lebertumoren gibt es kein zuverlässiges Mittel. Viel gebraucht werden gelinde Trinkkuren in Carlsbad, Marienbad, Tarasp, Neuenahr, Vichy, Kissingen oder

Wiesbaden. Mehrfach ist auch die Exstirpation der Milz mit gutem Erfolge ausgeführt worden.

Nach jeder schweren Erkrankung ist das Aufsuchen malariafreier Gegenden wenigstens für einige Zeit dringend erwünscht. Bei chronischer Malaria und Kachexie ist es unbedingt notwendig. Gebirge, See oder die vorerwähnten Kurorte sind hier empfehlenswert.

Die **Prophylaxe** der Malaria muß zunächst eine persönliche sein. Wenn man in Fiebergegenden jeden zweiten Abend 0,5—1,0 g Chinin nimmt, so scheint man ziemlich sicher den Ausbruch der Krankheit verhüten zu können. Man hat ferner Vorsichtsmaßregeln zu beachten, um den die Infektion vermittelnden Moskitostichen möglichst zu entgehen. Einen völlig sicheren Schutz erreichte Celli in den verrufensten Malariagegenden Italiens dadurch, daß er die Fenster der Häuser durch Gaze, welche Luft und Licht genügend einließ, dauernd verschloß, im Hauseingange hintereinander 2 selbsttätig schließende Türen aus Drahtgaze anbrachte und den Moskitos so das Eindringen in das Haus unmöglich machte und daß er die Bewohner während der Nacht nur in völliger Kleidung mit dicken Handschuhen und geeignet angelegtem Schleier, den Moskitos also an keiner Stelle erreichbar, ins Freie gehen ließ. Die allgemeine Prophylaxe kann versuchen, durch Trockenlegung von Malariagegenden, durch Anpflanzung von Gewächsen mit starkem Wasserbedarf und starker Wasserverdunstung, z. B. von Eukalyptusarten, von Pinien u. a., eventuell auch durch die vollständige Ueberschwemmung unbebauten Terrains den Moskitos die Existenz und Fortpflanzung unmöglich zu machen. Es sind damit auch an zahlreichen Stellen vorzügliche Erfolge erzielt worden. Noch wirksamer, aber in unkultivierten Ländern schwer durchführbar, erscheint die systematische, gründliche Vernichtung der Malariaparasiten im Menschen selbst durch ausreichende Chininbehandlung. Es genügt nicht, die Anfälle nur zu coupieren. Durch lange fortgesetzten Chiningebrauch müssen auch die der ersten Einwirkung entgangenen Parasiten vernichtet werden. Welche Erfolge so zu erreichen sind, zeigt das Vorgehen R. Kochs, der in Stephansort auf Neu-Guinea durch solche systematische Behandlung aller Menschen, bei denen Malariaparasiten im Blute nachweisbar waren, die Malaria auf ein noch nicht beobachtetes Minimum reduzieren konnte.

Das gelbe Fieber (Febris flava, Yellow fever).

Das gelbe Fieber kommt endemisch an den atlantischen Küsten des tropischen Amerikas und Afrikas und auf den in den Tropen gelegenen amerikanischen Inseln, namentlich Cuba und St. Domingo vor. Von hier aus breitet es sich ab und zu epidemisch nach benachbarten warmen Ländern aus. In Europa hat es bisher noch nie größere Ausdehnung erreicht. Sein Erreger ist noch nicht sicher bekannt. Es soll ebenfalls durch Moskitos übertragen werden, Neger und Mongolen sind unempfänglich. Die Inkubation soll zwischen 3 und 25 Tagen schwanken. Die Krankheit beginnt mit hohem Anstieg der Temperatur, allgemeinen Krankheitserscheinungen und Stuhlverstopfung. Das Fieber läßt bis zum 4. oder 5. Tage wieder nach, der Kranke fühlt sich wieder wohl. Nach 1—2tägiger Remission aber steigt die Temperatur von neuem an, es treten rasch zunehmender Ikterus, Albuminurie, in schweren Fällen Blutbrechen ein, das Sensorium wird benommen, Delirien kommen hinzu, und es erfolgt nach wenigen Tagen der Tod, oder die Krankheit nimmt eine günstige Wendung, und der Patient ist nach durchschnittlich 10—12 Tagen entfiebert. In schweren Fällen, die regelmäßig zum Tode führen, kann sich der ganze Verlauf mit sehr stürmischen Erscheinungen auf 4—5 Tage zusammendrängen. In

leichten fehlen Blutbrechen und oft auch Albuminurie, und auch die beiden Fieberparoxysmen sind nicht immer voll entwickelt.

Die Diagnose dürfte in ausgebildeten Fällen nach dem eigentümlichen Fieberverlauf, der Gelbsucht, dem Blutbrechen, meist leicht sein. Differentialdiagnostisch kommt vor allem schwere Malaria in Betracht.

Die Prognose ist so ernst, daß beim Ausbruch des gelben Fiebers an einem Orte die Bevölkerung scharenweise die Flucht zu ergreifen pflegt.

Die Therapie besteht in der Anwendung von Abführmitteln, in der Zufuhr von Wasser per klysma, und in symptomatischer Behandlung, speziell in Verabreichung von Excitantien. Die Erfolge der von FINLAY in Havanna geübten Schutzimpfung durch den Stich von Moskitos, die 2—5 Tage vorher an Kranken sich vollgesogen haben, oder mit dem Serum von Rekonvaleszenten bedürfen noch der Bestätigung. Prophylaktisch empfehlen sich sorgfältige Quarantänemaßregeln gegen alle Provenienzen aus verseuchten Orten.

Die allgemeine Sepsis und Pyämie (Septikopyaemia).

Eine scharfe Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes ist sehr schwierig, weil es sich nicht um eine Krankheit mit einheitlicher und spezifischer Aetiologie handelt. Der hier zu schildernde Symptomenkomplex wird in annähernd gleicher Form durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen. Sie alle verursachen unter Umständen auch völlig andersartige, rein lokale Erkrankungen. Diese örtlichen Veränderungen können zwar auf mannigfache Weise zur allgemeinen Sepsis und Pyämie führen. Aber die Möglichkeit dieses Ueberganges berechtigt nicht dazu, die ätiologisch einheitlichen, klinisch aber gänzlich differenten Affektionen als Krankheiten sui generis zusammen zu fassen und z. B. von einer Streptokokken- oder Staphylokokkenkrankheit zu sprechen. Ursprünglich bedeutet Sepsis (von σῆψις = Fäulnis) die Vergiftung mit Fäulnissubstanzen und Pyämie (von πύον = Eiter und αἷμα = Blut) die Aufnahme von Eiter in das Blut, das Auftreten von Eiterherden im Körper. Seitdem BILLROTH zuerst nachwies, daß es sich bei beiden Vorgängen um die Aufnahme von Mikroorganismen in das Blut handle, und R. KOCH diesen Parasiten eine seiner ersten Arbeiten widmete, wird das Wort Sepsis vielfach promiscue für jedes Eindringen von Mikroorganismen in das Blut angewendet und die Bezeichnung Pyämie nur bei einer derartigen Infektion mit den Eiterung erregenden Mikroben gebraucht. Aber bald erkannte man, daß dieselben Mikroorganismen in manchen Fällen eine Eiterung hervorrufen, in anderen nicht und daß auch hier zahlreiche Uebergänge bestehen. Man sah ferner, daß das vielfach als Sepsis bezeichnete Eindringen von Mikroben in die Blutbahn, ihr Zirkulieren im Blute keineswegs immer das klinisch wohl bekannte Bild der allgemeinen Sepsis und Pyämie hervorruft, und gab deshalb den hier zu schildernden klinisch und anatomisch zusammengehörigen Prozessen den Namen Septikopyämie.

Aetiologie. Die Septikopyämie wird am häufigsten durch Streptokokken oder Staphylokokken, vereinzelt durch Gonokokken, Bacterium coli oder andere Mikroorganismen verursacht. Von einer Verletzung der Haut oder der Schleimhaut, von einem Herd in den inneren Teilen dringen die Mikroorganismen in das Blut, gelangen mit ihm in alle Teile des Körpers und rufen dabei die charakteristischen Allgemeinerscheinungen und lokalen Veränderungen hervor. Sie bedürfen dazu einer gewissen Virulenz. Denn bei einer ganzen Anzahl lokaler, speziell durch Strepto- oder Staphylokokken verursachter Erkrankungen, bei Erysipelen, bei Panaritien, finden wir gelegentlich die pathogenen Keime zwar im Blute, eine Septikopyämie ist aber nicht vorhanden.

Der häufigste Ausgangspunkt der Infektion sind die weiblichen Genitalien, wenn sie nach einer Geburt oder einem Abort durch unreine Hände oder Instrumente infiziert sind. Daneben kommen in Betracht infizierte Verletzungen der äußeren Haut, oft minimaler Art, und der Schleimhäute, z. B. des Mundes bei Zahnextraktionen. In die unversehrte Haut können Keime nur bei systematischem Einreiben durch die Drüsen eindringen. Von der Infektionsstelle aus gelangen die Mikroorganismen auf dem Wege der Lymphbahnen oder entzündeter Venen in das Blut. Oft besteht zunächst eine Zeitlang eine

rein lokale Lymphangitis oder Phlebitis, bevor die Septikopyämie, die allgemeine Blutvergiftung zum Ausbruch kommt. Dieselben Vorgänge laufen ab, wenn die Mikroorganismen von einem bereits bestehenden Krankheitsherde ausgehen. Besonders wichtig sind hier die osteomyelitischen Eiterungen der Knochen, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, eitrige Prostatitis und periurethrale Abscesse, wie sie nach Gonorrhöe entstehen. Vereinzelt kommen auch Abscesse in Tonsillen oder Lungen, abgekapselte Eiterherde am Magen, Darm oder in der Leber in Betracht. Nicht immer ist der Ausgangspunkt der Infektion klinisch zu ermitteln. Die Septikopyämie ist kryptogenetisch. Hin und wieder bleibt sie es auch für den pathologischen Anatomen, und eine unbeachtet gebliebene, vielleicht längst verheilte Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckungen war die Eintrittspforte der Krankheit. WUNDERLICH und besonders LEUBE haben sich um die Schilderung dieser Form verdient gemacht. Die Krankheit ist entsprechend der häufigen Infektion der weiblichen Genitalien bei Frauen in den besten Jahren am häufigsten. Im übrigen kann sie bei beiden Geschlechtern in jedem Alter vorkommen. Es handelt sich jetzt fast stets um einzelne Fälle. Die früher so mörderischen, durch Aerzte und Hebammen verbreiteten Epidemien von Puerperalfieber haben seit der Einführung der Antisepsis aufgehört. Das jetzt noch ab und zu berichtete gehäufte Auftreten kryptogenetischer Septikopyämie an einem Orte bedarf noch der Aufklärung.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Nach einer von 24 Stunden bis zu einer Reihe von Tagen wechselnden Inkubationszeit beginnt die Krankheit meist mit allmählich ansteigendem Fieber, seltener plötzlich mit einem Schüttelfrost. Die Patienten fühlen sich fast immer sofort schwer krank, sehr matt und

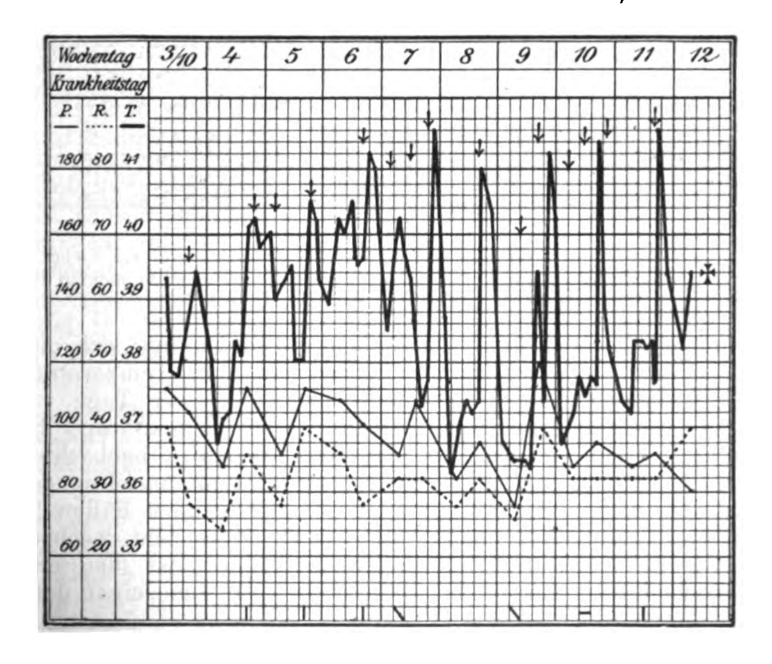


Fig. 24. Septikopyämie mit steilen Kurven. Die ↓ bedeuten Schüttelfrost.

werden bettlägerig. Sehr oft wird über Gelenkschmerzen, hin und wieder über Herzklopfen, Atembeschwerden, Erbrechen und Durchfall geklagt.

Das Fieber zeigt außerordentlich wechselnden Verlauf. Bald verläuft es in steilen Kurven, von niedrigen Werten über 4 und 5°, bisweilen unter Schüttelfrost, zu hohen Temperaturen ansteigend und unmittelbar danach oft unter reichlichem Schweiße wieder auf die alten Werte absinkend (das septische Fieber par excellence). Mindestens ebenso häufig erscheint es als verschieden, keineswegs immer besonders hohe Kontinua oder es remittiert in wechselnder Höhe um 1—$1^{1}/_{2}$°. In anderen Fällen wieder alternieren mit langsam ansteigendem und nach einigen Tagen abfallendem Fieber oder mit alltäglich erscheinenden steilen Fiebersteigerungen Tage und sogar Wochen mit normaler oder kaum erhöhter Temperatur, bis die Fortdauer der Infektion durch einen neuen Fieberanstieg dokumentiert wird. Hin und wieder besteht fast während der ganzen Krankheitsdauer eine nur wenig erhöhte, 38° selten überschreitende Temperatur, die leicht zu bedenklichen Irrtümern bei der Erkennung und Be-

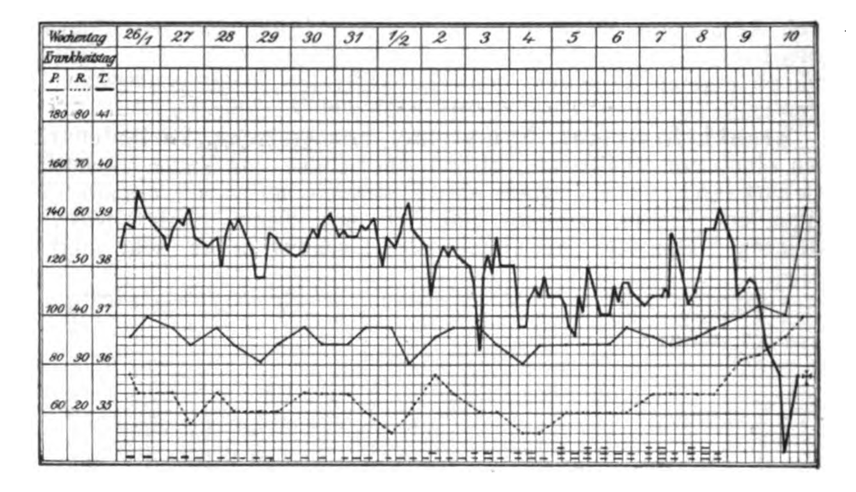


Fig. 25. Septikopyämie mit mäßig remittierendem, ziemlich niedrigem Fieber und Absinken der Temperatur vor Eintritt des Todes. Die Querstriche am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Zahl der Durchfälle.

urteilung des Falles führt. Der nahende Tod kündigt sich oft durch einen bedeutenden, manchmal hyperpyretischen Temperaturanstieg an. Noch häufiger kommt es einige Stunden oder Tage vor dem Ende zu einem kollapsartigen Absinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufes beobachtet wird. Auch diese finale Temperaturerniedrigung wird oft unrichtig gedeutet.

In den recht seltenen zur Heilung gelangenden Fällen läßt das Fieber meist allmählich nach. Da nach tage- und wochenlangen Intervallen neue Steigerungen auftreten können, ist man erst nach 4—6 Wochen subnormaler Temperatur zur Annahme einer definitiven Heilung berechtigt.

Sehr oft werden bei der Septikopyämie die Gelenke, wie erwähnt, schmerzhaft. Die großen wie die kleinen Gelenke können,

in unregelmäßiger Reihenfolge nacheinander erkranken und anschwellen, die Haut darüber kann sich röten. Die Erscheinungen gleichen ganz denjenigen des akuten Gelenkrheumatismus. Sie gehen häufig auch ebenso rasch zurück und namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man oft erstaunt, wie gering die anatomischen Veränderungen bei den stärksten klinischen Erscheinungen sind. Nur selten kommt es zu Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde auszugehen pflegen.

Der Puls ist meist der Temperatur entsprechend beschleunigt, weich und oft auch klein, bisweilen arhythmisch. In einem reichlichen Drittel der Fälle wird er aber auffallend frequent (132—192) oder steht wenigstens in keinem Verhältnis zur Fieberhöhe. Vereinzelt sah ich ihn auch verlangsamt, einmal auf 36. Der Kreislauf liegt bei septischen Prozessen oft von Anfang an durch Nachlassen des Vasomotorentonus, häufig auch durch Abnahme der Herzkraft schwer danieder. Die Kranken sehen blaß und verfallen aus. Ihre Nase wird spitz, die Augen liegen tief in den Höhlen und der tödliche Ausgang erfolgt meist unter den Zeichen extremer Kreislaufschwäche, oft unter rapidem Ansteigen der Pulsfrequenz.

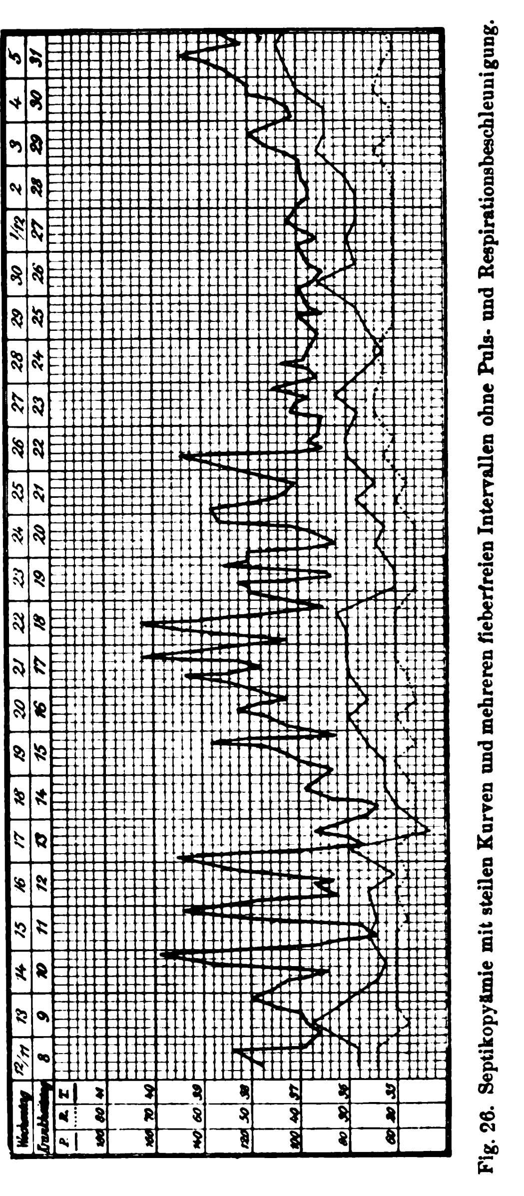


Fig. 26. Septikopyämie mit steilen Kurven und mehreren fieberfreien Intervallen ohne Puls- und Respirationsbeschleunigung.

Von großer Bedeutung ist das Verhalten des Herzens. In ungefähr einem Sechstel der Fälle entwickelt sich an seinen Klappen eine maligne Endocarditis, noch öfter in seinem Fleisch eine septische Myocarditis.

Unter dem Einfluß der Infektion entwickeln sich bei der malignen Endocarditis auf der Oberfläche der Klappen umschriebene kleine Nekrosen. Auf ihnen schlägt sich mehr oder minder reichliches

thrombotisches Material nieder, in das die im Blute kreisenden Mikroorganismen in großer Zahl eingelagert sind. Es wird wenig organisiert, oft sogar erweicht und sehr leicht losgeschwemmt. Massenhafte Emboli der verschiedensten Größe werden in den Körper- oder Lungenkreislauf verstreut. In anderen Fällen, namentlich unter der Einwirkung der Staphylokokken, wird das Klappengewebe in größerer Ausdehnung nekrotisch. Durch die demarkierende Eiterung entstehen Geschwüre (ulceröse Endocarditis), die gelegentlich zur Perforation und sogar zur Losreißung von Klappen und Sehnenfäden führen können.

Bei langsamerem Verlaufe kommt es neben dieser Zerstörung zu Bindegewebswucherung, eventuell schließlich zum Stillstand des entzündlichen Prozesses und zur Ausbildung von Klappenfehlern.

Auch an den Wänden des Herzens und der großen Gefäße kann die maligne Endocarditis sich lokalisieren und gelegentlich Perforationen der verschiedensten Art hervorrufen.

Bei alten Klappenfehlern führt eine Septikopyämie scheinbar regelmäßig zur Entwickelung maligner Endocarditis.

Im Leben macht die maligne Endocarditis recht oft keine deutlichen Erscheinungen. Am Herzen finden sich zwar in der knappen Hälfte der Fälle systolische Mitralinsufficienz-Geräusche mit und ohne Accentuation des 2. Pulmonaltons oder Dilatationen. Aber diese Erscheinungen beobachtet man gelegentlich bei jeder Infektionskrankheit. Wie unabhängig sie meist von der Klappenveränderung sind, erkennt man daran, daß das Mitralgeräusch auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aortenklappen gehört wird. Nur ganz vereinzelt zeigt ein diastolisches Aortengeräusch die Insufficienz oder ein ebensolches Mitralgeräusch die Stenose des betreffenden Ostiums infolge der Klappenerkrankung an. Noch seltener lassen die Klappen des rechten Herzens ihre Erkrankung erkennen. In der größeren Hälfte der Fälle findet sich sogar am Herzen trotz hochgradigster Klappenaffektion keine Veränderung. Alte Herzfehler behalten völlig ihren früheren Befund, weil das Spiel der Klappen durch die weichen Auflagerungen der malignen Endocarditis nicht alteriert wird. Um so charakteristischer sind die sofort zu schildernden Embolien in die verschiedenen Gefäßgebiete.

Die *septische Myocarditis* entsteht im Anschluß an die maligne Endocarditis oder ohne dieselbe durch reichliche Mikrokokkenembolien in die Herzgefäße. Es kommt zur Entwickelung zahlreicher kleinster Abscesse. Nur selten bildet sich ein größerer Eiterherd. Klinisch tritt die Myocarditis noch weniger hervor als die Endocarditis. Sie spielt sicher eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzschwäche septischer Erkrankungen, bei dem Auftreten von Dilatationen, von muskulären Insufficienzen der Herzklappen und von accidentellen Geräuschen. Aber dieselben Veränderungen können auch von einer nur funktionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift verursacht sein. Vereinzelt führt die septische Myocarditis zur Schwielenbildung im Herzfleisch.

Eine *Pericarditis* wird nur selten beobachtet.

Für den Kreislauf der einzelnen Organe sind die *Embolien* sehr wichtig, die von septisch zerfallenden Venenthromben oder von einer malignen Endocarditis ausgehen.

Charakteristisch für die maligne Endocarditis und oft ihr einziges Kennzeichen sind die in etwa einem Viertel der Fälle vorkommenden

Hautembolien. Sie erscheinen nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßgebieten, an Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, an den Schultern, ganz vereinzelt am Hals und im Gesicht. Meist von Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, ab und zu ausgedehnter, gleichen sie bei oberflächlicher Betrachtung zunächst bloßen Hautblutungen. Sie sind aber hämorrhagisch infiltriert und überragen das Hautniveau. Ihr Zentrum ist oft von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Ueber ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab. Es entsteht eine Eiterblase, nach deren Platzen der eitrige Geschwürsgrund sichtbar wird. Bisweilen bilden sich so ziemlich große, pemphigusartige Blasen. Die Hautembolien entstehen durch die nekrotisierende und entzündungserregende Einwirkung der mit dem kleinen Embolus in eine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen. In ganz ähnlicher Weise durch Embolie kleiner Netzhautarterien bilden sich die zuerst von LITTEN beschriebenen Netzhautblutungen. Vereinzelt geht von einem septischen Embolus die Vereiterung eines Augapfels aus. Hautembolien und Netzhautblutungen zeigen eine massenhafte Aussaat infektiösen Materials im großen Kreislaufe an, wie sie in solcher Reichlichkeit und so feiner Verteilung fast nur bei maligner Endocarditis vorkommt.

Gelegentlich treten zahlreiche Lungenembolien auf, welche von septischen Venenthromben oder von einer Endocarditis des rechten Herzens abstammen können. Sie verursachen eine auffallend starke Dyspnoë, die oft mit dem geringen Lungenbefund kontrastiert. Werden sie klinisch nachweisbar, so gleichen die Erscheinungen denjenigen multipler Bronchopneumonien. Blutiger Auswurf ist bei der Kleinheit der verlegten Bezirke sehr selten. Oefters kommt es zu eitrigen Pleuritiden.

Die fast regelmäßig vorhandenen Niereninfarkte, die seltenen Magen- und Darmembolien bleiben klinisch fast immer latent. Die Milzinfarkte verraten sich nur selten durch Schmerz in der Milzgegend und durch perisplenitisches Reiben. Die ab und zu vorkommenden Hirnembolien verursachen die verschiedensten Herdsymptome und dokumentieren ihre septische Natur gelegentlich durch meningitische Erscheinungen. Bei den sehr seltenen Embolien größerer Extremitätenarterien findet sich bisweilen eine eitrige Phlegmone in der Umgebung des Embolus oder eitriger Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän.

Im Blute gehen die roten Körperchen in großer Zahl zu Grunde. Vereinzelt treten infolge ihres sehr reichlichen Zerfalles Hämoglobinämie und Hämoglobinurie auf. Die Leukocyten sind vermehrt oder in normaler Zahl vorhanden.

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, oft auffallend beschleunigt, ohne daß die Kranken subjektiv die Empfindung der Dyspnoë haben. Nur selten sind die Bronchitis, die Pneumonien oder Pleuritiden, die sehr oft vorkommen, genügend ausgedehnt, um die Beschleunigung der Atmung zu erklären. Des Vorkommens zahlreicher Lungenembolien wurde bereits gedacht.

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzschwellung entzieht sich dem klinischen Nachweise durch Palpation meist wegen der großen Weichheit der septischen Milz. Nur bei länger dauernden

Fällen wird der derbere und festere Milztumor oft deutlich palpabel. Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent. Hin und wieder, besonders bei sehr langer Dauer, wird eine Lebervergrößerung klinisch erkennbar. Die seltenen kleinen embolischen Leberabscesse bleiben meist symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen meist völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, bisweilen Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, vereinzelt mit blutigschleimigen Ausleerungen und starkem Tenesmus. Nicht selten tritt ein leichter Ikterus auf.

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis entspricht nicht immer der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet. Klinisch findet sich gewöhnlich eine febrile Albuminurie. Nur in einem Teile der Fälle wird die Nephritis an dem Uebertritte reichlicheren Eiweißes und meist sehr reichlichen Blutes, an der Entleerung von Nierenepithelien und granulierten Cylindern im Harn auch klinisch erkennbar.

Die Haut zeigt außer den bereits erwähnten Embolien in einzelnen Fällen eine Herpeseruption im Gesicht, scharlach- oder masernähnliche Erytheme, Roseolen, oder hin und wieder auch Blutungen nicht embolischen Ursprunges.

Das Sensorium der Kranken ist bald völlig klar, bald mehr oder minder benommen. Hin und wieder besteht eine auffällige, mit dem schweren Allgemeinzustand merkwürdig kontrastierende Euphorie und vereinzelt treten Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen auf. Recht oft zeigen sich bei benommenen Kranken mehr oder minder ausgebildete meningitische Erscheinungen.

Atypische Fälle. Neben der großen Zahl von Fällen mit dem soeben geschilderten Symptomenkomplexe kommen nicht ganz selten atypische Fälle mit meist lange hinziehendem Verlaufe vor, bei denen die allgemeine Infektion hinter diesem oder jenem Symptom völlig zurücktritt und deshalb sehr leicht übersehen wird.

So kann die Lokalerkrankung des Herzens ganz im Vordergrunde stehen und zu einer typischen Herzinsufficienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufes führen. Es handelt sich meist um alte Herzfehler, bei denen eine maligne Endocarditis und septische Myocarditis die Dekompensation herbeiführen. Die Herzkraft kann sich sogar wiederholt heben. Nur das stets vorhandene, gewöhnlich mäßige Fieber oder die erhöhte Temperatur mit zeitweisen Fiebersteigerungen und gelegentlich eine akute Nephritis, die sonst bei Klappenfehlern kaum vorkommt, weisen auf die Septikopyämie als die Ursache der Herzschwäche hin.

Hin und wieder beginnt die Erkrankung wie eine akute Nephritis mit Oedemen, Urämie, der charakteristischen Harnveränderung. Harnbefund und Oedeme können sich vorübergehend bessern, bleiben aber im ganzen ziemlich unverändert. Die nur zeitweise auftretende Urämie wird selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zum Tode. Aber auch hier weisen das fast oder ganz ununterbrochen anhaltende Fieber, die auffallende Weichheit des Pulses und die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie, vereinzelt ein fühlbarer Milztumor oder ein gleichzeitig bestehender Klappenfehler auf die wahre Natur der Krankheit hin.

Ganz selten führt die Septikopyämie unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem bald dauernden, bald durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Fälle der Pseudoleukämie zuzuzählen. Etwaige Herzerscheinungen werden als anämische gedeutet. Erst die Sektion zeigt den wahren Charakter der Erkrankung.

Vereinzelt verläuft endlich die Septikopyämie mit den Erscheinungen eines über Monate hinschleppenden Gelenkrheumatismus. Nur die ab und zu auftretenden Schüttelfröste passen nicht zum Bilde desselben.

Zu den Symptomen der allgemeinen Infektion gesellen sich die mannigfachen lokalen Erkrankungen, die den Ausgangspunkt der Septikopyämie bilden, besonders oft Erkrankungen der weiblichen Genitalien, septische Endo-, Peri- und Parametritis, bisweilen mit starken peritonitischen Reizerscheinungen, ferner Lymphangitis und Phlebitis in den verschiedensten Körpergegenden.

So ist das Krankheitsbild der Septikopyämie äußerst vielgestaltig. In der mannigfachsten Weise können die geschilderten Symptome sich kombinieren; in außerordentlich verschiedener Ausbildung können sie im einzelnen Falle hervortreten.

Nicht minder wechselnd ist der Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode. Ihre Dauer beträgt oft nur wenige Tage, in anderen, besonders den atypischen Fällen zieht sie sich über viele Monate, ja bis über 1 Jahr hin. Verhältnismäßig rasch, in ca. 9—30 Tagen, verlaufen die Fälle, in denen Hautembolien oder Netzhautblutungen die Ueberschwemmung des Körpers mit massenhaftem infektiösen Material anzeigen. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit beträgt 6—8 Wochen. Eine besondere Eigentümlichkeit ist in vielen Fällen das zeitweise Nachlassen der Krankheitserscheinungen. Nur recht selten hat man die Freude, einen Kranken mit Septikopyämie genesen zu sehen. Meist läßt dann das Fieber im Laufe mehrerer Wochen nach — raschere Abfälle sind eher prognostisch ungünstig —, ganz allmählich erholt sich der oft bis zum Skelett abgemagerte, enorm anämische Kranke. Hat eine maligne Endocarditis die Septikopyämie begleitet, so bleibt ein chronischer Klappenfehler zurück. Aber auch ohne eine nachweisbare lokale Erkrankung zeigt das Herz öfters noch für lange Zeit verminderte Leistungsfähigkeit. Schon nach ganz unbedeutenden Anstrengungen treten, bisweilen unter allen Erscheinungen des Kollapses, beträchtliche Herzdilatationen und Pulsverschlechterung auf. Meist rasch schwindend, bleiben sie vereinzelt längere Zeit bestehen, der Puls wird dann auch arhythmisch, und es erhebt sich die Frage, ob es sich um eine akute Myocarditis im Anschluß an die Septikopyämie handelt.

Diagnose. Bei nachweisbaren lokalen Erkrankungen, die der Ausgangspunkt einer Septikopyämie werden können, ist die Frage zu entscheiden: Sind die beobachteten Erscheinungen nur die Folge der lokalen Erkrankung, oder handelt es sich bereits um eine allgemeine Infektion? Fieber, Puls, Atmung, Allgemeinzustand, Verhalten des Sensoriums können bei beiden gleich sein. Sichere Zeichen der allgemeinen Septikopyämie sind die lokalen Erkrankungen: die Gelenkaffektionen, eine zweifellos nachgewiesene maligne Endocarditis, eine hämorrhagische Nephritis, ein deutlicher Milztumor, multiple Lungenembolien.

Ist ein ohne weiteres erkennbarer, die Natur der Krankheit sofort sicherstellender Ausgangspunkt der Infektion nicht vorhanden, dann ist es oft sehr schwer, die Septikopyämie überhaupt zu ermitteln. Nur in der Minderzahl der Fälle findet sich das spezifisch septikopyämische Fieber mit unregelmäßig eintretenden Schüttelfrösten und steilen Temperaturspitzen. Im übrigen können Fieber und Pulsfrequenz bei anderen Infektionskrankheiten sich genau ebenso verhalten. Auf diese Symptome ist also die Diagnose besser nicht zu stützen. Die sicheren Zeichen der Septikopyämie, Hautembolien und Retinalblutungen, finden sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Be-

sonders kommt in Frage die Unterscheidung von Gelenkrheumatismus. Unterleibstyphus, Miliartuberkulose und eventuell von epidemischer Meningitis. Die Differenzen gegen die beiden letzten Krankheiten sollen dort besprochen werden. Der Gelenkrheumatismus ist am ehesten auszuschließen nach dem schweren Allgemeinzustand, der Fortdauer des Fiebers trotz der auch bei Septikopyämie vorkommenden Rückbildung der Gelenkaffektion, nach dem Fehlen des für Rheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweißes. Der Unterleibstyphus wird unwahrscheinlich durch die meist von Anfang an bestehende Kleinheit und Weichheit des Pulses, öfters auch durch seine starke Beschleunigung und noch mehr durch die auffallende, in keinem Verhältnis zu der nachweisbaren Lungenerkrankung stehende Frequenz der Atmung. Roseolen kommen in der charakteristischen Anordnung und mit dem schubweisen Auftreten bei Septikopyämie nicht vor, wenn auch vereinzelt spärliche Roseolen beobachtet werden. Die Milz wird bei Typhus viel häufiger palpabel als bei den akuten Fällen von Septikopyämie. Dagegen können Darmblutung und Peritonitis, wenn auch sehr selten, durch die septische Embolie einer größeren Darmarterie zustande kommen. Von der Malaria unterscheidet sich die Septikopyämie durch den unregelmäßigeren Ablauf ihrer Fieberattacken, durch das Fehlen des derben palpablen Milztumors und, wenn Zweifel übrig bleiben, durch den Blutbefund. Der letzte wird auch gelegentlich entscheiden müssen, wenn einmal eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückfallfieber bestehen sollte. Auch schwere Influenza kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wird aber meist durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane zu erkennen sein. Für Septikopyämie kann endlich der fast stets gelingende Nachweis der pathogenen Keime im Blute entscheiden.

Man nimmt dazu mindestens 1 ccm Blut unter den nötigen Kautelen aus einer Vene, gibt ihn in Bouillon und verimpft von hier aus nach Anreicherung der Keime im Brutschranke zur Differenzierung auf Agar u. s. w. oder gießt sofort unter Zusatz mindestens eines Kubikcentimeters Blutes Agarplatten.

Ist die Septikopyämie festgestellt, so ist durch eine eingehende Untersuchung nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zu fahnden. Besonders sind das Knochensystem auf occulte Osteomyelitis, die männlichen und weiblichen Genitalien, das Rectum, ferner die Ohren zu untersuchen.

Die maligne Endocarditis ist mit Sicherheit allein an den Hautembolien und Netzhautblutungen — nur von den äußerst seltenen septischen Thromben in den Lungenvenen können sie in gleicher Weise ausgehen — und bei einer im übrigen sicheren Sepsis an dem Auftreten diastolischer Mitral- und Aortengeräusche zu erkennen. Dagegen gestatten systolische Mitralgeräusche und Herzdilatationen ihre Diagnose nicht. Fast bestimmt kann die maligne Endocarditis angenommen werden, wenn Menschen mit alten Klappenfehlern an Septikopyämie erkranken.

Wie weit die Diagnose der atypischen Fälle möglich ist, ergibt sich aus den obigen Bemerkungen.

Prognose. Wir erwähnten bereits, daß sie fast immer schlecht ist. Auch über die verschiedene Dauer einzelner Formen der Krankheit wurde bereits gesprochen. Die Heilung ist erst dann gesichert, wenn die Temperatur mindestens 4—6 Wochen zur Norm, resp. zunächst zu subnormalen Werten zurückgekehrt ist und Puls und Atmung ihre normale Frequenz erreicht haben. Besonders hüte man sich, die

so häufigen fieberfreien Intervalle oder das dem Tode einige Tage vorausgehende Absinken der Temperatur als Zeichen der Besserung anzusehen. Meist schützen die unveränderte oder sogar noch zunehmende Puls- und Atmungsfrequenz vor diesem Irrtum.

Therapie. Trotz der schlechten Aussichten bei bereits allgemeiner Septikopyämie hat man, wenn der Ausgangspunkt der Infektion einer wirksamen operativen Behandlung zugänglich ist, diese vorzunehmen. Ebenso behandelt man erreichbare Lokalerkrankungen, Gelenkeiterungen, Phlegmonen, Empyeme. Im übrigen gibt man reichlich Alkohol (pro die $^1/_2$—2 Flaschen starken Weines und 50 bis 100 g Cognac, je nach der früheren Gewöhnung des Kranken, den Cognac oft zweckmäßig in einer Mixtur):

Rp. Spiritus vini Cognac	50,0
Vitell. ovi unius	
F. Emulsio	
Adde Aq. dest.	135,0
Syr. Cinnamom.	15,0

Können die Kranken nicht schlucken, verabreicht man den Alkohol per Klysma. Es wird ferner Antipyrin (4—8mal 0,5 g) verordnet. Eventuell muß dasselbe subkutan (Rp. Antipyrin, Aq. dest. āā) tief in das Unterhautzellgewebe eingespritzt werden. Hat das Antipyrin keinen Einfluß, kann auch Chinin (2—4mal 0,5 g Chinin. mur.) versucht werden, bei deutlichen Remissionen 4 und 3 Stunden vor dem Fieberanstieg. Kampfer und Koffein werden zur Hebung des Vasomotorentonus benutzt; die Digitalis bleibt bei frisch entstandener Herzschwäche der Septischen meist ohne Wirkung.

Die von Marmorek 1895 inaugurierte Heilserumbehandlung der Streptokokkeninfektionen steht auf sehr unsicheren theoretischen und tatsächlichen Grundlagen. Irgendwie zuverlässige Resultate sind damit bisher nicht erzielt worden. Das Urteil über die intravenöse Anwendung der Credéschen Silberverbindungen muß noch reserviert werden.

Die bei dem daniederliegenden Appetit oft sehr schwierige Ernährung hat sich soviel wie möglich nach den Wünschen der Kranken zu richten und muß recht abwechselungsreich sein. Kräftige Fleischbrühen mit entsprechenden Zusätzen, Mehl- und schleimige Suppen, Milch, Kakao, Eier, Fleischgallerte, eingeweichter Zwieback, Cakes, geröstetes Brot, etwas geschabtes weißes Fleisch, Kaviar oder Austern, ein leicht verdaulicher Fisch, wie Schleie, Forelle, gelegentlich etwas Apfelmus oder dergl. können zu einer entsprechenden Kost zusammengesetzt werden. Bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen ist der Genuß von Fleisch oft besonders erwünscht. Verweigert es der Kranke in der gewöhnlichen Form, so kann man es kalt mit etwas Sardellen, Kaviar oder dergl. belegt oder in Oblaten gewickelt als Medizin genießen lassen. Hier empfiehlt sich auch der Genuß leichten Gemüses.

Unbedingt notwendig ist strengste Bettruhe. Jede Bewegung kann den infektiösen Vorgang von neuem anfachen. Die Bettruhe ist auch bei den langsam verlaufenden Fällen mit ihrer öfters nur wenig erhöhten, zeitweise sogar normalen Temperatur einzuhalten.

Wegen der absolut erforderlichen Ruhe sind auch hydrotherapeutische Prozeduren, bei denen der Kranke bewegt werden muß, zu unterlassen.

Die einzelnen Beschwerden und die besonderen lokalen Erschei-

nungen sind symptomatisch zu behandeln, eine nicht eitrige Gelenkaffektion z. B. durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die gelegentlich stark hervortretende Nephritis ist mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand sehr vorsichtig zu behandeln. Lange fortgesetzte Milchdiät, energische Schwitzprozeduren, die für Magen und Darm differenten Diuretika sind zu vermeiden.

In der Rekonvaleszenz müssen die Kranken zunächst mindestens 4 Wochen das Bett hüten und dann sehr allmählich und vorsichtig anfangen aufzustehen. Körperliche und geistige Anstrengung müssen noch für mehrere Monate vermieden werden. Eine Erholung in guter Luft oder geeignetem Klima ist stets wünschenswert. Etwa zurückbleibende Herzfehler sind nach den bei Besprechung der Herzkrankheiten gegebenen Regeln zu behandeln.

Prophylaktisch läßt sich durch die peinlich genaue aseptische Behandlung jeder Geburt und jedes Abortes, jeder auch nur geringfügigen Verletzung ein großer Prozentsatz der Erkrankungen verhindern. Für uns Aerzte ist ein entsprechendes Verfahren heute ja selbstverständlich.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Aetiologie. Die akute allgemeine Miliartuberkulose entsteht durch das Eindringen von Tuberkelbacillen in den Kreislauf, durch ihre Verschleppung in die Organe und durch die darauffolgende Entwickelung zahlreichster miliarer (milium = Hirsekorn) Tuberkel. Der käsige Zerfall einer Lymphdrüse oder einer erkrankten Lungenpartie greift auf eine benachbarte Vene über oder es entwickeln sich in der Nähe älterer Herde Tuberkel in der Gefäßintima. Von ihrem käsigen Inhalt gelangen Bröckel mit mehr oder minder reichlichen Bacillen in die Blutbahn, werden hier auseinandergespült und überallhin verschleppt. Es ist das Verdienst WEIGERTS, schon vor Entdeckung der Tuberkelbacillen diese Entstehungsart der Miliartuberkulose festgestellt zu haben. In ähnlicher Weise kann sie von Intimatuberkeln der Arterien oder von dem zuerst durch PONFICK beobachteten Einbruch käsiger Massen in den Ductus thoracicus ausgehen. Oefters wirkt wohl bei der weiteren Entwickelung des Prozesses noch ein von RIBBERT festgestellter Vorgang mit. Die in die Lungenkapillaren gespülten Bacillen gelangen in die Lymphknötchen der Lungen und rufen hier eine Tuberkelentwickelung hervor. Der Anordnung der Lymphknötchen entspricht die gleichmäßige Aussaat der Tuberkel im Lungengewebe. Diese Tuberkel können nun wieder die Wandung kleiner Lungenvenen durchwuchern, und auch von diesen Stellen kommt es zu neuer Ausschwemmung tuberkulösen Materials.

Meist erfolgt der primäre Einbruch der Tuberkulose in eine Körpervene und so pflegen die Lungen besonders stark beteiligt zu sein. Weiter werden die Bacillen besonders reichlich in Milz, Leber, Nieren, in die Hirnhäute eingeschwemmt, aber ebenso finden sie sich, wenn auch meist spärlich, in den anderen Organen. Ueberall entwickeln sich die anfangs eben sichtbaren, dann hirsekorn-, schließlich stecknadelkopfgroß und größer werdenden gelblich-grauen Knötchen mit ihrer derben Konsistenz und ihrem charakteristischen mikroskopischen Bau.

Bei den klinischen Erscheinungen sind zwei Folgen der Bacilleneinschwemmung auseinanderzuhalten. Wie in der Einleitung er-

wähnt, wird das in den Bakterienleibern enthaltene Gift der Tuberkelbacillen beim Zerfall der Keime frei. Jeder Tuberkelknoten enthält nun eine größere Anzahl abgestorbener, zerfallender Bacillen. Erfolgt ein Durchbruch in der geschilderten Weise, so gelangen mehr oder minder reichliche Giftmengen in den Kreislauf und die Folge sind allgemeine Vergiftungserscheinungen, Fieber, Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Trübung des Sensoriums, Aenderungen des Pulses und der Atmung. Ihre Stärke hängt von der Menge des eingeschwemmten Giftes ab. Ist sie sehr bedeutend, so können die Allgemeinsymptome ganz vorwiegen, die Krankheit zeigt den sog. typhösen Charakter. Bei geringer Giftmenge treten die Allgemeinerscheinungen mehr oder minder zurück oder entwickeln sich erst allmählich mit der Zunahme der Tuberkulosegiftproduktion durch die Miliartuberkel. Das Krankheitsbild wird dann ausschließlich oder fast ganz durch die lokalen Wirkungen der Bacillen, durch die Entwickelung der Tuberkel beherrscht. Je nach der Dichtigkeit ihres Auftretens überwiegen Lungenerscheinungen (pulmonale Form) oder meningitische Symptome (meningeale Form).

Entsprechend ihrer Entstehung, finden wir die Miliartuberkulose sehr oft bei Menschen, die bereits an einer nachweisbaren tuberkulösen Lungen-, Drüsen- oder Knochenaffektion leiden, nicht viel seltener aber auch bei Leuten, die bis dahin für völlig gesund galten, bei denen die Infektion von irgend einer erkrankten Lymphdrüse im Innern des Körpers ausgeht. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt meist ohne erkennbare Ursache. Ab und an scheint ein Trauma die unmittelbare Veranlassung zu bilden oder eine Allgemeinerkrankung, besonders der Unterleibstyphus und die Masern, oder die Schwächung des Körpers durch Schwangerschaft und Wochenbett ziehen eine so rasche Ausbreitung nach sich. Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt, überwiegt das Alter unter 35 Jahren.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit ist wahrscheinlich von sehr wechselnder Dauer. Bei sofortigem starken Hervortreten der Allgemeinerscheinungen dürfte sie kaum länger als 3—24 Stunden dauern. Bei vorwiegenden lokalen Veränderungen kann wohl eine beträchtlich längere Zeit vergehen. Sehr oft klagen die Kranken schon vor Ausbruch der ausgesprochenen Krankheit über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel oder werden namentlich bei der pulmonalen Form von einem lästigen trockenen Hustenreiz gequält. Die weiteren Erscheinungen sind je nach der Form der Krankheit sehr verschieden.

1) **Typhöse Form.** Das Fieber steigt meist ziemlich rasch, im Laufe von 24—48 Stunden, aber gewöhnlich ohne Frost, auf 39,5 bis 40,5°. Puls und Atmung werden beschleunigt. Außerordentlich rasch wird der Kranke benommen. Häufig treten nachts und bei sehr akut verlaufenden Fällen auch am Tage Delirien ein. Die Zunge wird stark belegt und trocken. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt zunächst keine Veränderung oder als wichtigen Fingerzeig für die Diagnose alte tuberkulöse Erkrankungen. So kann die Krankheit anfangs völlig einem Unterleibstyphus gleichen, eventuell bei einem schon vorher tuberkulösen Menschen. Die Aehnlichkeit wird noch größer, wenn einzelne Roseolen erscheinen oder Durchfälle eintreten. Oft fällt aber schon von vornherein die Unregelmäßigkeit des Fieber-

verlaufes auf. Die Temperatur zeigt häufig auffallende Schwankungen, wie sie bei einem Typhus in der ersten Zeit kaum vorkommen. Die Kranken magern ferner auffallend rasch ab. Dann erscheinen nach der 1. Woche öfters die von der Tuberkelentwickelung in Lungen und Meningen abhängigen Symptome. Die Atmung wird sehr frequent und dabei ausgesprochen dyspnoisch. Die blasse Hautfarbe bekommt einen deutlichen Anflug von Cyanose. Nackenstarre, Pupillendifferenz oder dergl. stellen sich ein. Die typhöse Form führt meist in $1^1/_2$ bis 3 Wochen zum Tode.

2) **Pulmonale Form.** Die Tuberkelentwickelung in den Lungen beherrscht hier das Krankheitsbild. Sie ist die häufigste Form bei älteren Leuten. Ebenfalls nach unbestimmten Prodromen, öfters von vornherein mit starkem, trockenem, manchmal anfallsweisem Husten beginnt die Krankheit. Das Fieber steigt langsamer, durchschnittlich aber ebenso hoch an wie bei der typhösen Form. Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt es oft auch auf mäßiger Höhe, 38^0 nur selten überschreitend. Auch hier fallen die oft bedeutenden Schwankungen auf. Ab und zu stellt sich ein völlig hektisches Fieber mit steilen Kurven und profusen Schweißen ein. Der Puls wird beschleunigt. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Atmung. Sie wird von Anfang an sehr schnell und nach und nach immer frequenter. 40—70 und mehr Atemzüge in der Minute werden bei Erwachsenen gezählt. Die Atmung ist ferner auffallend tief und angestrengt. Die infolge der erschwerten Lungenlüftung eintretende venöse Stauung zeigt sich in cyanotischer Färbung der Lippen, Nasenflügel und Wangen. Dabei besteht meist der trockene, oft sehr anstrengende Husten fort. Auf den Lungen findet sich bisweilen keine frische Veränderung. Sehr oft aber zeigt sich eine weit verbreitete Bronchitis mit trockenen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Der Katarrh der feineren Bronchien infolge der Tuberkeleruption führt ab und an zu einer Luftanhäufung in den Alveolarräumen und so zu der zuerst von Burkart und von Litten beschriebenen akuten Lungenblähung. Zu diesen Lungenerscheinungen gesellen sich in wechselnder Ausbildung die Symptome der typhösen und der meningealen Form. So zieht sich die Krankheit einige Zeit hin. Aber auch hier beschließt fast ausnahmslos der Tod nach durchschnittlich 5—7 Wochen die Scene, meist unter dem Bilde der Atmungsinsufficienz, bisweilen nach einem hohen hyperpyretischen Fieberanstieg oder nach einem kollapsartigen Absinken der Temperatur.

3) **Meningeale Form.** Die besonders starke Beteiligung der Hirnhäute findet sich namentlich bei Kindern. Die Symptome der tuberkulösen Basalmeningitis werden an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches im einzelnen besprochen. Bei der akuten Miliartuberkulose kann die Hirnhautentzündung ebenso beginnen und verlaufen. Meist aber sind die Zeichen der Allgemeininfektion von Anfang an stärker. Die Kranken werden sofort benommen. Es fehlen oft das initiale Erbrechen, die Klagen über unerträgliche Kopfschmerzen, die Krämpfe im Beginn, die Pulsverlangsamung. Dagegen treten Nacken- und Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, die Einziehung und Spannung der Bauchmuskeln, die Lähmungen im Bereich basaler Hirnnerven, namentlich Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schielen, Facialislähmung, gelegentlich eine Papillitis optica in derselben Weise hervor. Auch hier liegen die Kranken meist auf

der Seite, den Kopf zurückgebogen, die Beine gegen den Leib angezogen. Der Puls ist gewöhnlich dauernd beschleunigt, oft leicht arhythmisch, das Fieber durchschnittlich niedriger als bei den anderen Formen. Infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zeigt sich öfters die eigentümliche Dyspnoë, die leichte Cyanose. Die Dauer dieser Form ist sehr wechselnd. Sie kann in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen zu dem fast stets tödlichen Ende führen.

Die Einreihung eines Falles in diese oder jene Form ist nicht immer möglich. In der mannigfachsten Weise können die Symptome sich nach- und nebeneinander entwickeln.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose hat in allen ihren Formen gelegentlich die Neigung zu zeitweisen Besserungen. Sie sind wohl nur dann möglich, wenn die zunächst auftretenden Erscheinungen überwiegend durch die Einschwemmung abgestorbener Bacillen entstanden sind. Dann können Zeiten kommen, in denen die Giftausscheidung die Giftzufuhr überwiegt, und in denen auch die Tuberkelentwickelung langsamer stattfindet oder zeitweise aufhört. Auch die Ribbertsche Auffassung der Krankheitsentwickelung kann für manche Fälle zur Erklärung herangezogen werden. Das Fieber läßt dann nach oder schwindet. Die Kranken werden wieder klar. Selbst lokale Lungen- oder Hirnerscheinungen können in auffälligster Weise sich bessern, sogar ganz aufhören, bis die Krankheit nach wenigen Stunden, Tagen oder erst nach Wochen guten Befindens von neuem einsetzt und meist unaufhaltsam zum Tode führt, wenn sie nicht durch eine Besserung nochmals in ihrem Ablaufe verzögert wird. So können ziemlich lange, über 3—4 Monate hinziehende Fälle zur Beobachtung kommen. Bei chronischer Phthise kann die Miliartuberkulose fast unmerklich beginnen. Das Fieber und die Lungenerscheinungen ändern sich zunächst nicht deutlich, bis plötzlich schwere, rasch zum Tode führende Erscheinungen auftreten. Andererseits kommen auch foudroyant verlaufende Fälle vor, bei denen der Kranke nach wenigen Tagen unter heftigen, an Delirium tremens erinnernden Erscheinungen zu Grunde geht.

Nur ganz vereinzelt ist eine Wendung zur Besserung definitiv. Nach 6—11 Wochen kann sich der Prozeß ganz allmählich zurückbilden oder in eine chronische Phthise übergehen. Es sind selbst Fälle bekannt, in denen eine leichtere tuberkulöse Meningitis ausheilte.

Von seiten der **übrigen Organe** macht die Miliartuberkulose nur selten klinisch wahrnehmbare Erscheinungen. Die wichtigste ist die von Cohnheim und Manz entdeckte Miliartuberkulose der Chorioidea. Man erkennt bei genügender Uebung mit dem Augenspiegel, in 70—80 Proz. der Fälle, oft nur in der Peripherie des Augenhintergrundes die sich wenig abhebenden grauen Knötchen. Im Gesicht entwickelt sich zuweilen ein Herpes. Der anatomisch fast stets vorhandene weiche Milztumor wird klinisch selten nachweisbar. Die Tuberkulose der Leber, der Nieren bleibt symptomlos. Die öfters vorkommende febrile Albuminurie ist davon unabhängig. Häufig zeigt der Harn die Diazoreaktion. Die Miliartuberkulose der Pleura und des Perikards ruft nach Litten gelegentlich weiche Reibegeräusche hervor. Im Blute lassen sich manchmal bei Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate, vielleicht auch durch Verimpfung von 10—20 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkelbacillen nachweisen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit macht namentlich im Beginn des Leidens große, bisweilen überhaupt nicht überwindbare Schwierigkeiten.

Die typhöse Form speziell kann vollständig einem schweren Typhus oder einer Septikopyämie, vereinzelt auch einer schweren Influenza oder schweren Malaria gleichen. Von dem Typhus unterscheidet sie öfters das völlig unregelmäßige Fieber, von der Septikopyämie die gewöhnlich gute Beschaffenheit des beschleunigten Pulses. Gegen Influenza sprechen die zunächst meist völlig fehlenden oder sehr geringen objektiven Lungenerscheinungen, gegen Malaria das Fehlen des Milztumors und der negative Blutbefund. Sehr oft läßt sich aber zunächst die Natur der Krankheit nicht erkennen. Erst das Auftreten charakteristischer Symptome (eventuell der GRUBER-WIDALschen Reaktion) des Unterleibstyphus oder der Septikopyämie, das Erscheinen einer charakteristischen Influenzapneumonie entscheidet gegen Miliartuberkulose, oder die eigentümliche Dyspnoë und die Cyanose machen sie wahrscheinlich. Auch die akute Lungenblähung ist bei Typhus sehr selten; bei Influenza habe ich sie noch nie gesehen. Sie kann also mit Vorsicht verwertet werden. Gesichert wird endlich die Diagnose durch den Bacillennachweis im Blute.

Leichter ist oft die Erkennung der pulmonalen und meningealen Form, wenn man die Krankheit trotz ihrer relativen Seltenheit in die diagnostische Ueberlegung einbezieht. Die Erkrankung der Lungen dokumentiert sich durch den bei anderen Krankheiten nicht in dem Maße vorkommenden Gegensatz zwischen dem geringfügigen objektiven Befunde und dem oft vorhandenen starken Reizhusten, der stets nachweisbaren enormen Dyspnoë und der blassen und cyanotischen Hautfarbe. Die meningeale Form unterscheidet sich von den meningitischen Erscheinungen des Unterleibstyphus, der Septikopyämie, der Influenza, der Malaria und auch von der epidemischen Genickstarre, bei der ebenfalls Herpes auftreten kann, durch die frühzeitige und starke Beteiligung der basalen Hirnnerven, durch die öfters wahrnehmbare auffallende Dyspnoë infolge der Lungenerkrankung und durch das Fehlen sonstiger charakteristischer Symptome. Endlich kann der Nachweis der Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunktion entleerten cerebrospinalen Flüssigkeit die Diagnose sichern. Große Schwierigkeiten macht bei skrofulösen, der Tuberkulose verdächtigen Kindern die Unterscheidung der Miliartuberkulose von ausgebreiteter Kapillarbronchitis mit meningitischen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung. Nur der Verlauf kann hier Aufklärung bringen.

Der Nachweis älterer tuberkulöser Veränderungen ist bei ihrer großen Häufigkeit nur mit Vorsicht zu verwerten. Immerhin kann er bis zu einem gewissen Grade die Diagnose stützen.

Prognose. Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum Tode. Ganz vereinzelte sichere Fälle sind aber bekannt, in denen sie heilte oder in chronische Phthise überging.

Therapie. Die Behandlung sucht durch kräftige, aber dem Fieberzustande angemessene Kost die Kräfte möglichst zu erhalten, durch Wein und Exzitantien anregend zu wirken, durch Kodeïn, Morphium u. dergl. den Hustenreiz zu mildern, durch Eisapplikation auf Kopf und Genick, durch Setzen trockener Schröpfköpfe in den Nacken, durch Einreibungen grauer Quecksilbersalbe, eventuell durch teilweises Ablassen der unter zu hohem Drucke stehenden Cerebrospinalflüssig-

keit mittels der Lumbalpunktion die Erscheinungen der Hirnhauterkrankung zu verringern. Die Anwendung von Bädern u. dergl. zur Anregung der Atmung erscheint wegen der Gefahr einer neuen Ausschwemmung tuberkulösen Materials durch den lebhafteren Blutumlauf nicht unbedenklich. Ist die Diagnose irgendwie zweifelhaft, so wird man trotzdem bei der fast absoluten Hoffnungslosigkeit der Miliartuberkulose, bei dem oft so zauberhaften Erfolge hydrotherapeutischer Maßnahmen in Fällen von Kapillarbronchitis, Typhusbronchitis u. a. m. ihre Anwendung nicht missen mögen.

Die **Prophylaxe** deckt sich mit der der Tuberkulose überhaupt. Sie ist an einer anderen Stelle zu besprechen.

Die Pest.

Aetiologie. Der Pestbacillus, der Erreger der mörderischsten epidemischen Krankheit, ist 1894 von Yersin und von Kitasato entdeckt worden. Er ist ein kurzes, dickes, fast oder ganz unbewegliches Stäbchen, dessen Enden sich intensiver färben als das Zentrum. Er dringt durch kleine Hautverletzungen, vereinzelt bei stärkerem Reiben der Haut mit infektiösem Material vielleicht auch durch die unverletzte Haut oder durch die Schleimhaut des Mundes und der Nase in die Lymphbahnen ein und entfaltet zunächst in ihnen seine verderbenbringenden Wirkungen. Er kann weiter unmittelbar in die Lungen eingeatmet werden und sich hier primär lokalisieren. Auf beide Arten kann es zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbacillen, zu einer Pestsepsis kommen. Die Pestbacillen gelangen aus dem kranken Körper nach außen im Eiter der Pestgeschwüre, im Harn und Stuhl, bei der Lungenerkrankung im Auswurf. In feuchter Umgebung, bei mittlerer Wärme sind sie lange haltbar. Bei Austrocknung, im direkten Sonnenlichte, nach momentaner Einwirkung von 1°/₀₀ Sublimatlösung gehen sie rasch zu Grunde.

Die Empfänglichkeit für die Infektion scheint ganz allgemein zu sein. Die Ansteckungsgefahr ist aber entsprechend der Art der Infektion mit den Se- oder Exkreten Pestkranker für Menschen in ungünstigen hygienischen Verhältnissen bei weitem größer als für die besser situierten Klassen. Eine bedeutsame Rolle bei der Weiterverbreitung und der Fortdauer der Seuche an einem Orte spielt ferner die Pesterkrankung der Mäuse, Katzen und besonders der Ratten, bei denen die Krankheit dauernd fortbesteht. Auch die von ihnen ausgeschiedenen Pestbacillen können Menschen infizieren. Mit der Fortpflanzung der Bacillen in den Ratten und Mäusen hängt es auch zusammen, daß die Krankheit an einem Orte, wo sie einmal Fuß gefaßt hat, nur durch sehr energische Maßnahmen auszurotten ist. Vereinzelt mag auch eine Infektion durch Ungeziefer oder Fliegen vorkommen, welche Pestbacillen aufgenommen haben.

Die Pest ist eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Sie trat in Europa besonders heftig im 6. Jahrhundert als Pest des Justinian, dann 1346 bis 1351 als schwarzer Tod auf, ca. 25 Millionen Menschen, ein Viertel der damaligen Gesamtbevölkerung, hinwegraffend. Auch danach blieb sie bis in das 18. Jahrhundert hinein in Europa heimisch — so erkrankten z. B. 1721 in Toulon von 26276 Einwohnern ca. 20000 und starben 16000. Seitdem ist sie langsam nach Osten zurückgewichen und herrscht jetzt endemisch an den Abhängen des Himalaya, in Bombay und Umgebung, in Südchina,, ferner in der Nähe von Mekka in Assir und an der Stelle des alten Babylonien, endlich im ostafrikanischen Uganda. Von hier gehen ab und zu größere Epidemien über die Nachbarländer. Auch nach Oporto und Glasgow hat die Pest 1899 und 1900 übergegriffen. Einzelne Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Krankheitsverlauf, Symptome. Unter starkem Frost und hohem Ansteigen des Fiebers setzt die Krankheit nach einer meist 2—3-, höchstens wohl 10-tägigen Inkubationszeit ein. Gleichzeitig oder wenig später erscheint in der Mehrzahl der Fälle entsprechend der infizierten Hautstelle, die selbst scheinbar nur äußerst selten Veränderungen aufweist, eine starke, schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen, der Pestbubo. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung über. Durch Mischinfektion kann der Bubo vereitern und nach außen durchbrechen. Von hier aus erfolgt dann auf dem Lymph- oder Blutwege die Infektion weiterer Drüsen, welche ebenfalls hochgradig anschwellen, aber seltener vereitern und bei denen die Entzündung auch meist auf den Umfang der Drüse beschränkt bleibt. Von diesen Bubonen aus kann sich die Entzündung durch die Lymphwege oder durch die Blut-

bahn auf die Haut fortpflanzen. Im ersten Falle sieht man dann einen lymphangitischen Strang zu der Hautaffektion hinführen. Es entwickelt sich eine Art Karbunkel, anfangs eine blau-rötliche Infiltration, dann Blasenbildung, Vereiterung, oft Gangrän des Zentrums (Pestkarbunkel, Pestblase). Die Infektion der Lungen führt zu Bronchopneumonien oder zu einer lobären Lungenentzündung mit blutigem Auswurf, Dyspnoë, Seitenstechen und den bekannten physikalischen Lungenveränderungen. Neben der Pestpneumonie, zu der ältere Lungenaffektionen, namentlich Phthise, besonders disponieren, können Pestbubonen und Karbunkel bestehen. Sehr oft fehlen sie aber.

Zu diesen Hauptsymptomen der Krankheit, nach denen man eine Drüsen- oder Beulenpest, eine Haut- und eine Lungenpest unterscheidet, gesellen sich stark remittierendes Fieber, dessen Verlauf im einzelnen verschieden geschildert wird, oft schwere Benommenheit, nicht selten Delirien, für welche die Neigung der Kranken zum fortwährenden Verlassen des Bettes und auch des Zimmers charakteristisch ist, weiter meist Milzschwellung, oft starke Injektion der Konjunktiven, Hautblutungen, Durchfälle, Albuminurie. Niemals erscheint ein Herpes.

Tritt eine Pestsepsis, eine Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbacillen, ein, so verläuft die Krankheit wie eine Septikopyämie und führt nicht selten in ganz kurzer Zeit zum Tode (Pestis siderans).

Auch die Pestpneumonie endet scheinbar regelmäßig in wenigen Tagen tödlich. Die Drüsen- und Hautpest tötet durchschnittlich 70—80 Proz. der Erkrankten. Erst gegen Ende einer Epidemie pflegen die Erkrankungen leichter zu verlaufen. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, wechselt aber von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen. In den genesenden Fällen erfolgt die Erholung sehr langsam.

Diagnose. Die Drüsen- und Hautaffektionen zusammen mit den schweren Allgemeinerscheinungen sichern die Erkennung ohne weiteres. Die Pestpneumonie und Pestsepsis sind nur durch den Nachweis der Bacillen im Sputum resp. Blut sicher festzustellen, wenn auch in Epidemiezeiten bei der Pneumonie das Fehlen des Herpes und die schweren Allgemeinsymptome den Verdacht erwecken müssen. Vom 7. oder 9. Tage an agglutiniert das Blutserum während mehrerer Wochen die Pestbacillen zu kleinen Häufchen. Es läßt sich auch dadurch die Diagnose der Krankheit, meist allerdings erst nach ihrem Ablaufe, sichern.

Die **Prognose** ergibt sich aus den obigen Angaben.

Die **Therapie** ist scheinbar machtlos. Sie muß sich auf die symptomatische Behandlung der einzelnen Affektionen beschränken. Das nach dem Vorgang YERSINS im Pariser Institut Pasteur hergestellte Serum von Pferden, die gegen Pest immunisiert waren, hat keine zuverlässige lebensrettende Wirkung entfaltet.

Die **Prophylaxe** kann dagegen um so mehr leisten. Jeder Kranke ist möglichst sofort aus seiner Wohnung in ein dafür eingerichtetes Krankenhaus zu bringen. Seine nächste Umgebung muß während 10 Tagen überwacht, am besten ebenfalls aus der verseuchten Wohnung entfernt werden. Die Krankenzimmer müssen peinlich sauber gehalten werden. Die Kleidung und Gebrauchsgegenstände der Kranken sind in 1‰ Sublimatlösung oder strömendem Dampf zu desinfizieren, eventuell zu verbrennen. Ihre Se- und Exkrete, ihre gebrauchte Bettwäsche sind mit 3-proz. Lysollösung, die Wohnung ist mit Formaldehyddämpfen zu desinfizieren. Die Wände sind mit Kalk abzuputzen, der Fußboden ist mit Sublimat zu scheuern. Luft und Sonne ist reichlicher Zutritt zur Trocknung aller Feuchtigkeit zu gestatten. Ratten und Mäuse sind so vollständig wie möglich zu vernichten. Pestleichen sind tunlichst rasch zu beerdigen.

Schiffe, die Pestkranke an Bord hatten, müssen sehr gründlich desinfiziert werden. Die Pestkranken und ihre Umgebung sind — letztere für 10 Tage — zu isolieren. Ihre Reiseeffekten sind zu desinfizieren. Gesunde Reisende, die auf einem nicht verseuchten Schiffe aus Pestorten kommen, dürfen dagegen in Deutschland nicht in Quarantäne gehalten werden. Sie dürfen höchstens bis zum 10. Tage nach Verlassen des Pestortes ohne Behinderung ihrer freien Bewegung überwacht werden. Ihr Gepäck ist nicht zu desinfizieren, ebensowenig Frachtgut aus verseuchten Plätzen — abgesehen von gebrauchter Wäsche, Lumpen u. dergl. — weil die Pestbacillen in ihm sehr rasch absterben.

Von größter Wichtigkeit für die persönliche Prophylaxe sind peinliche Reinlichkeit und nach jeder Berührung mit Pestkranken gründliche Desinfektion. Gutes scheint weiter die präventive Impfung nach HAFFKINE zu leisten. Sie wird nach dem Vorschlag der deutschen Pestkommission mit 2-tägigen, in steriler Bouillon aufgeschwemmten Agarkulturen möglichst virulenter, sicher abgetöteter Pestbacillen vorgenommen. Es ist also eine aktive Immunisierung mit dem abgeschwächten Infektionsstoffe wie bei der Vaccination. HAFFKINE wiederholt die Impfung nach

8—10 Tagen. Sie soll vom Ende der ersten Woche an einen mehrmonatlichen Schutz gegen die Infektion von der Haut aus gewähren (ob auch von der Schleimhaut und den Lungen aus, ist fraglich). Bei dem Pariser Heilserum ist dagegen auch die Schutzwirkung für den Menschen noch zweifelhaft.

Die Cholera (Cholera asiatica).

Aetiologie. R. Koch fand 1883 den Erreger der Cholera (χολέρα = Brechruhr) in dem Kommabacillus, einem Vibrio von $1-1^1/_2$ μ Länge, dessen Gestalt durch den Namen bezeichnet wird und der sich mittels eines an seinem einen Ende befindlichen Geißelfadens lebhaft bewegt. Schon 1866 hatte Leyden die Bacillen mikroskopisch gesehen. Sie gelangen durch den Magen, dessen Salzsäure sie nicht mit Sicherheit unschädlich macht, in den Darm und rufen, namentlich im Ileum sich massenhaft entwickelnd, Durchfälle und Erbrechen hervor. Die weiteren Krankheitserscheinungen der Cholera hängen von der Wasserverarmung des Körpers und von der Einwirkung eines spezifischen, in den Bakterien entstehenden Giftes ab, das von der Darmwand aufgenommen wird und so in den übrigen Körper gelangt. Die Bacillen werden mit den Stuhlgängen und dem Erbrochenen in virulentem Zustande entleert. Außerhalb des Körpers vermögen sie sich in den Exkreten, in Wasser, in feuchtem Boden einige Zeit zu erhalten. Austrocknung tötet sie dagegen rasch ab.

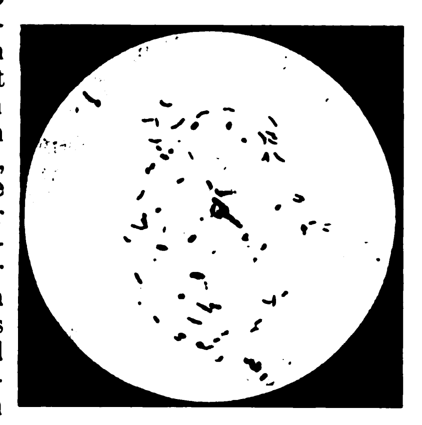


Fig. 27. Cholerabacillen. Ausstrichpräparat aus dem Stuhlgang. (Nach Wassermann und Kolle, Atlas zum Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, Taf. X, Fig. 228.)

Die Uebertragung der Cholera erfolgt in derselben Weise wie die des Typhus. Nur kommt es entsprechend der kurzen Dauer der Krankheit, entsprechend dem außerordentlich raschen tödlichen Ausgange vieler Fälle fast niemals zu direkten Infektionen vom Menschen zum Menschen. Die Krankheit wird fast nur indirekt übermittelt. Die Bacillen gelangen auf die bei dem Unterleibstyphus besprochene Weise in das Trink- und Nutzwasser, in Milch, in Nahrungsmittel. So erklärt sich die sehr verschiedene Ausbreitung und das viel betonte sprungweise Auftreten der Epidemien. Geraten Cholerabacillen in genügender Zahl in die Wasserleitung einer größeren Stadt, so tritt die Seuche explosionsartig in großer Ausdehnung auf, wie z. B. 1892 in Hamburg. Wird ein Flußlauf infiziert, so sind die Schiffer und die Ortschaften, die ihr Wasser aus ihm entnehmen, besonders gefährdet. Wieder an anderen Orten schließt sich an einen Krankheitsfall nur eine Infektion derjenigen an, die infiziertes Wasser aus demselben Brunnen oder infiziertes Gemüse oder dergl. von demselben Händler beziehen. In Indien erlischt die Krankheit niemals, weil die Eingeborenen ihr Trinkwasser aus denselben Tümpeln schöpfen, in denen sie baden und in die sie auch ihre Fäkalien entleeren.

Als völlig widerlegt darf die Theorie Pettenkofers angesehen werden, nach welcher die von den Cholerakranken entleerten infektiösen Keime erst in einem örtlich und zeitlich besonders disponierten Boden das zu neuen Infektionen fähige

Choleragift bilden. PETTENKOFER selbst und mit ihm EMMERICH haben an ihrer eigenen Person den Beweis erbracht, daß zur Entstehung der Krankheit das Verschlucken von Cholerabacillen genügt.

Infolge der recht wechselnden Virulenz der Cholerabacillen kommt neben den schweren eine große Zahl leichter Erkrankungen vor. Die Krankheit befällt überwiegend die schlechter situierte Bevölkerung, weil dieselbe beim Ausbruch einer Epidemie die nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht beobachtet und nicht beobachten kann.

Die Cholera herrscht dauernd mit zeitweisen Exacerbationen schon seit alter Zeit im Ufergebiete des Ganges, in Niederbengalen. Nach Europa ist sie bisher in 5 Epidemiezügen auf verschiedenen Wegen vorgedrungen. zum 1. Male 1823, dann 1829—37, 1847—57, 1865—75, 1882—87, zuletzt 1892—93. Die letzte Epidemie wurde in Deutschland, dank der genauen Kenntnis der Infektionswege, in bisher noch nicht dagewesener Weise beschränkt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ca. 2—8-tägiger Inkubation, während der die Krankheit sich oft schon durch mäßigen Durchfall (prämonitorische Diarrhöe) dokumentiert, setzt der eigentliche Choleraanfall mit sehr häufigen, 10—20mal am Tage erfolgenden Durchfällen und unstillbarem Erbrechen ein. Die Stuhlentleerungen haben zunächst noch eine gelbliche Farbe. Sehr bald wird aber Gallenfarbstoff nicht mehr entleert. Die ganz wässerigen Stühle erinnern dann mit den in ihnen herumschwimmenden Flocken von Darmepithelien und mit ihrer Trübung durch massenhafte Bakterien an das Aussehen von Reiswasser oder von dünner Mehlsuppe. Die lebhafte Peristaltik ruft starkes Kollern im Leibe hervor, verläuft aber ohne Schmerzen. Bei der Betastung werden über den schwappend gefüllten Därmen Plätschergeräusche hörbar. Das Erbrechen kann fast unaufhörlich anhalten und macht jede Zufuhr von Speise oder Getränk unmöglich. Der brennende Durst der Kranken kann nicht befriedigt werden.

Infolge der reichlichen Wasserverluste und der Unmöglichkeit, sie zu decken, verfällt das Aussehen der Kranken. Das Gesicht wird schmal, die Nase tritt scharf hervor, die Augen liegen tief und sind dunkel umrändert. Die Haut ist trocken und dadurch so unelastisch, daß aufgehobene Falten stehen bleiben. Durch die Eindickung des Blutes sind die Gefäße nur wenig gefüllt. Die Haut sieht blaß aus und fühlt sich kühl an. In der Achselhöhle wird bei der mangelhaften Zirkulation die Temperatur subnormal. Sie kann bis auf 32 und 30° absinken, während im Rectum die Wärme des Körperinneren häufig erhöht ist. Die Wasserverarmung der Nerven löst schmerzhafte Muskelzusammenziehungen, namentlich Wadenkrämpfe aus. Der Puls wird klein, oft unfühlbar. Die Stimme wird durch die Eintrocknung und Anämie der Stimmbänder heiser und tonlos (vox cholerica). Ebenso wie die Schweißabsonderung, stocken auch die Tränen- und die Speichelsekretion. Die Corneae und Conjunctivae werden trocken und schilfern leicht ab. Die Harnabsonderung wird stark verringert. Nur wenige Kubikcentimeter finden sich in der Blase oder es besteht vollständige Anurie, ein übles Zeichen für die Schwere der Krankheit. Ist Harn zu erhalten, so ist er meist eiweißhaltig und führt oft zahlreiche hyaline und granulierte Cylinder und Nierenepithelien. Das Bewußtsein der Kranken schwindet. Meist

liegen sie, mehr oder minder benommen, ruhig da. Nur Potatoren werden oft exzitiert und delirieren in stärkerer Weise.

So hält der Zustand 1—2 Tage an. Verschlechtert sich das Befinden, so geht er in das pulslose Stadium, das Stadium asphycticum, über. Bei Fortdauer der reichlichen Entleerungen wird das Aussehen des Kranken ein fast leichenhaftes. Extreme Blässe, graue Verfärbung, kadaveröse Kälte der Haut, hochgradige Cyanose der Lippen, Nasenflügel, Hände und Füße, verfallene Züge, gänzliche Pulslosigkeit, tiefes Koma, in dem der Kranke selbst gegen schmerzhafte Eindrücke unempfindlich ist, bilden sich aus. Fast immer führt das asphyktische Stadium nach wenigen Stunden zum Tode. Er tritt meist am 1. oder 2. Tage der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen ein.

Wird der erste Anfall überstanden, so lassen Durchfälle und Erbrechen nach, die Körpertemperatur hebt sich, der Puls wird wieder etwas deutlicher, die Sekretionen, speziell die Harnausscheidung, kommen wieder in Gang. Das Aussehen der Kranken bessert sich. Aber noch drohen mancherlei Gefahren.

Der Choleraanfall selbst kann solche Entkräftung hinterlassen, daß der Kranke sich trotz des Nachlassens der stürmischen Erscheinungen nicht erholt, sondern nach einigen Tagen an Erschöpfung zu Grunde geht.

Dann tritt bei einer größeren Anzahl von Patienten nach dem Nachlassen der lokalen Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals die allgemeine Vergiftung durch die Cholerabacillen stärker hervor. Es entwickelt sich das **Choleratyphoid.** Statt der subnormalen Temperatur stellt sich Fieber von wechselnder Höhe ein. Der Kranke bleibt bei stärkerer Ausbildung des Prozesses benommen. Der Durchfall besteht in mäßiger Weise fort. Oefters erscheint ein diffuses oder fleckiges Exanthem am Halse und Rumpfe (Choleraexanthem).

Recht oft wird das Bild des Choleratyphoids durch die Choleranephritis beherrscht, wohl weil die im Anfalle mangelhaft durchbluteten Nieren besonders stark durch das Krankheitsgift geschädigt werden. Der Harn wird weiter in verminderter Menge sezerniert. Eiweißgehalt, Ausscheidung von Cylindern und Nierenepithelien bleiben unverändert oder nehmen noch zu. Urämische Erscheinungen, partielle oder totale Konvulsionen, Erbrechen, tiefes Koma gesellen sich hinzu.

Dazu kommen noch mannigfache Mischinfektionen, welche Lungenerkrankungen und besonders oft Hautveränderungen (Furunkel, Abscesse, Gangrän) hervorrufen. Im Darme entwickeln sich öfters geschwürige und dysenterische Veränderungen. Bei Schwangeren tritt meist Abort ein.

Auch durch diese Nachkrankheiten kann der Tod herbeigeführt werden. Die Sterblichkeit an Cholera ist sehr beträchtlich. Von den ausgebildeten Fällen erliegen durchschnittlich 40—50 Proz.

Werden alle Gefahren überwunden, so bessert sich der Zustand allmählich. Bei dem unkomplizierten Choleratyphoid schwindet das Fieber durchschnittlich nach 4—8 Tagen. In anderen Fällen kann sich die Krankheit über 2—3 Wochen hinziehen.

Bei besonders günstigem Verlaufe bleiben nach Nachlassen des Choleraanfalles die Intoxikationserscheinungen sehr gering. Das

Fieber, das man früher als Reaktionsfieber bezeichnete, hält sich auf geringer Höhe oder die Temperatur wird sofort normal. Der Kranke wird klar. Der Durchfall sistiert sehr bald. Die Albuminurie schwindet. Es beginnt eigentlich sofort die Rekonvaleszenz.

Die Dauer der Erholung wechselt natürlich nach der Schwere der Erkrankung. Aber nur selten wird die Rekonvaleszenz noch durch Zwischenfälle gestört. Die Cholera hinterläßt scheinbar nur eine kurzdauernde Immunität.

Neben diesen ausgebildeten Cholerafällen geht eine große Zahl leichter und leichtester Fälle einher. Es bleibt bei mäßigem, manchmal kaum einen Tag anhaltenden Durchfalle als einzigem Symptom der Krankheit **(Choleradiarrhöe)** oder es entwickeln sich wohl starker Durchfall, Erbrechen, Muskelkrämpfe, das Aussehen verfällt etwas, der Puls wird schlechter, aber ohne schwerere Erscheinungen, speziell ohne Nephritis geht das Leiden nach wenigen Tagen in Genesung über **(Cholerine).** Praktisch wichtig ist endlich, daß völlig gesunde Menschen mit normalen Stuhlentleerungen reichliche Cholerabacillen entleeren können. Dieselben sind für ihre Träger nicht virulent, können es aber für andere Personen sein.

Endlich kommt eine kleine Zahl schwerster Fälle zur Beobachtung. Nach wenigen Stunden geht der Kranke unter den Zeichen stärkster Intoxikation, unter Benommenheit und Sistieren des Kreislaufes, zu Grunde, ohne daß es überhaupt zu stärkerem Durchfall und Erbrechen kommt **(Cholera siderans).** Diese Form wird besonders bei kleinen Kindern beobachtet.

Anatomisch fallen bei den auf der Höhe des Anfalles gestorbenen Menschen oft eigenartige Muskelkontrakturen (sogen. Fechterstellungen) auf. Die Muskeln sind äußerst trocken. Charakteristisch ist das seifige Gefühl beim Anfassen des B a u c h f e l l e s. Dasselbe ist am Dünndarm diffus rosa injiziert. Im D a r m, namentlich im unteren Dünndarm, ist das Epithel in großer Ausdehnung abgestoßen. Die PEYERschen Plaques, meist auch die solitären Follikel, sind infiltriert. Der Darminhalt hat die wässerige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. In späteren Stadien treten öfters dysenterische Verschwärungen und Nekrosen auf.

Die N i e r e n zeigen am 1. und 2. Krankheitstage nur mikroskopisch in den gewundenen Kanälchen starke Schwellung und Abstoßung der Epithelien. Nach dem 2. Tage wird die Degeneration stärker und ausgedehnter und greift auch auf die Glomeruli über. Die Nieren schwellen an. Die Rinde wird gelb verfärbt, während die Markkegel noch längere Zeit dunkelrot sich abheben.

Dazu gesellen sich in späteren Stadien noch die verschiedenen oben berührten Veränderungen an den übrigen inneren Organen und an der Haut.

Diagnose. Der ausgebildete Choleraanfall gleicht vollständig den Symptomen der bei uns endemischen, als C h o l e r a n o s t r a s bezeichneten infektiösen Gastroenteritis. Auch der weitere Verlauf kann sich sehr ähnlich gestalten. Wollte man sich auf den endemischen Charakter der Cholera nostras, auf das nur zeitweise Auftreten der Cholera asiatica verlassen, so würden die ersten Fälle einer Epidemie stets übersehen und die kostbarste Zeit für prophylaktische Maßnahmen versäumt werden. Dazu kommt, daß während einer

Epidemie asiatischer Cholera auch Cholera nostras gehäuft aufzutreten pflegt. Die Unterscheidung zwischen beiden ermöglicht nur die bakteriologische Diagnostik, der Nachweis der Kommabacillen und der bakteriolytischen, resp. agglutinierenden Eigenschaften des Serums.

Nach R. KOCH wird zunächst eine Schleimflocke aus dem Stuhl- oder dem Darminhalt auf dem Deckglase fixiert und mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt. Sind die charakteristischen Bacillen in großer Zahl vorhanden, liegen sie namentlich in Häufchen, durchweg gleich gerichtet, zusammen, so kann Cholera asiatica angenommen werden. Die Cholerabacillen wachsen ferner in einer wässerigen alkalischen Lösung von 1 Proz. Pepton und 1 Proz. Kochsalz bei 37° so schnell, daß Deckglaspräparate von der sich rasch trübenden Oberfläche der Kultur oft schon nach 6 Stunden die Cholerabacillen nachweisen lassen. Sie bilden dabei Indol, das durch Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger Säure oder von reiner Salz- oder Schwefelsäure rot gefärbt wird (Cholerarot). Dazu gesellen sich andere hier nicht zu besprechende Merkmale bei Kultur auf Gelatine und Agar. Immerhin kann die Aehnlichkeit mit anderen Vibrionen, namentlich mit einem von FINKLER und PRIOR bei Cholera nostras gefundenen und mit manchen im Wasser vorkommenden, sehr groß und die Entscheidung nach den bisher angeführten Merkmalen schwierig sein.

Um so wertvoller ist die von R. PFEIFFER festgestellte Tatsache, daß das Serum von Menschen, welche Cholera durchgemacht haben, in spezifischer Weise Cholerabacillen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen auflöst, und die GRUBERsche Beobachtung, daß das Choleraserum ebenso wie das Typhusserum die lebhaft beweglichen Cholerabacillen agglutiniert.

Auch die akute Arsenikvergiftung gleicht in mancher Beziehung, und zwar auch anatomisch, dem Choleraanfall. Sie unterscheidet sich durch das Brennen und die Trockenheit im Munde, durch die Magenschmerzen, durch das Auftreten des Erbrechens meist vor dem Durchfall und eventuell durch die fortbestehende Harnsekretion.

Die leichten Formen der Cholera sind nur bakteriologisch, die Cholera siderans ist während des Lebens nur in Epidemiezeiten zu erkennen.

Die Nachkrankheiten der Cholera sind nach den anamnestischen Angaben meist leicht festzustellen.

Prognose. So gutartig der Verlauf der leichten Formen ist, so zweifelhaft bleibt der Ausgang der ausgebildeten Fälle bis zur völligen Genesung. Einen gewissen Anhalt gibt die Harnsekretion. Bei völliger Anurie sah RUMPF in 57,2 Proz. den Tod eintreten. Von den Kranken, die keine Anurie zeigten, starben nur 4,7 Proz. Das Stadium asphycticum überlebt nur ein Fünftel der Kranken. Sind die ersten 2 Tage überstanden, stirbt nur noch ca. ein Fünftel. Kranke zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr haben die besten Chancen, kleine Kinder und ältere oder kranke Leute besonders schlechte. Die Prognose der Nachkrankheiten wird um so besser, je rascher die Nierentätigkeit wieder normal wird.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Cholerakranke hat das Bett zu hüten und, soweit das Erbrechen es gestattet, flüssige Kost, am besten Mehl- und Schleimsuppen, Kakao, Tee, Milch, Eier, kräftigen Rot-, Port- oder Burgunderwein zu genießen. Zur Linderung des Durstes sind Eisstückchen in den Mund zu nehmen. Bei der Cholera dürfen nicht wie bei einem Magendarmkatarrh harmloserer Art zunächst Abführmittel gegeben werden. Man sucht vielmehr von vornherein den Wasserverlust durch Besserung des Durchfalles zu vermindern. Zu dem Zwecke werden 2-stündlich 5—7 Tropfen Ta. Opii gegeben (event. in der Form der Choleratropfen):



Rp. Ta. Opii spl. 5,0
Ta. nuc. vomic. 1,0
Ta. Valer. aether. 10,0
Ol. Menth. pip. gtt. III
MDS. ½-stündlich 15 Tropfen.

Auch Tannalbin, Tannigen (4mal 1,0), Bismuth. subnitric. (0,3—0,5 2-stündlich) können versucht werden. Viel gebraucht werden auch Mittel, denen man einen antiparasitären Einfluß zuschreibt, Salol (3—5 g pro die), Kalomel (0,005—0,01 stündlich). Salzsäure u. s. w. In schwereren Fällen hindert das Erbrechen meist vollständig die Zufuhr von Medikamenten. Auch durch Kokain, Chloroformtropfen oder Magenspülungen läßt es sich nur vorübergehend bessern.

Rp. Chloroform 4,0—6,0
Gummi arab. q. s.
Zuckerwasser 250,0
Alle 10 Minuten ein kleiner Schluck.

Zuverlässigere Dienste leistet die von CANTANI empfohlene Enteroklyse, bei der man mehrmals am Tage 1—2 l 37—40° C warmer Lösungen von 2 Proz. Tannin, 0,5 Proz. flüssiger Seife, 0,1 Proz. Salzsäure in den Dickdarm einlaufen läßt. Die im Darme angehäuften Giftmengen werden dadurch jedenfalls verdünnt, vielleicht wird auch etwas Wasser resorbiert und dem Körper wird Wärme zugeführt.

Einen oft ausgezeichneten, leider meist rasch vorübergehenden Erfolg haben durch die Flüssigkeitszufuhr und die Verdünnung des Giftes im Blute subkutane und intravenöse Infusionen von 0,7-proz. Kochsalzlösung. Die 40° warme, selbstverständlich sterilisierte Flüssigkeit wird zu ½—¾ l aus einem sterilen Irrigator durch eine weite Hohlnadel unter die Haut der Oberschenkel oder der Brust, oder langsam und vorsichtig zu 1—2 l in eine Armvene eingespritzt. Die Infusionen werden 1—3mal täglich wiederholt. Sie müssen in ausgebildeten Fällen unbedingt angewandt werden.

Die zur Hebung der Körpertemperatur empfohlenen heißen Bäder scheinen nicht ganz unbedenklich. Zur Besserung des Kreislaufes ist Kampfer zu verwenden. Von Aether ist wegen der Neigung der Haut Cholerakranker zu Nekrosen abzusehen. Die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden durch Massage oder Einreibungen gemildert.

Das Choleratyphoid und die übrigen Nachkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Bei urämischen Erscheinungen dürfte am ehesten von den Infusionen Erfolg zu hoffen sein, die eventuell mit Aderlässen zu kombinieren sind. Digitalis und Schwitzprozeduren scheinen meist im Stich zu lassen.

Während der Rekonvaleszenz muß noch lange große Schonung beobachtet, mit der Wiederaufnahme voller Ernährung etwa wie bei dem Unterleibstyphus verfahren werden.

Die Versuche einer spezifischen Behandlung der Cholera haben noch nicht zu praktischen Ergebnissen geführt.

Prophylaktisch können sich Personen, die mit Cholerakranken in Berührung kommen, durch sorgfältige Desinfektion der Hände und durch die anderen beim Unterleibstyphus besprochenen Maßnahmen völlig sicher vor der direkten Infektion schützen. Während des Herrschens einer Epidemie hat man sich vor Magendarmstörungen zu hüten, infiziertes Wasser als Getränk und bei der Zubereitung

von Speisen zu meiden, oder es ebenso wie das zum Waschen, Baden, Scheuern u. s. w. benutzte vorher abzukochen.

Der einzelne Cholerakranke ist tunlichst sofort in einem Krankenhause zu isolieren. Verdächtige Fälle sind bis zur Sicherung der Diagnose dort zu beobachten. Die Dejektionen, das Erbrochene und die Wäsche der Kranken sind nach den beim Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 41) zu desinfizieren. Das Wichtigste bleibt aber stets die sofortige Erkennung und rascheste Isolierung der ersten Fälle. Dem vorzüglich organisierten, namentlich in dieser Beziehung wirksamen Ueberwachungsdienst auf Flüssen, in den Häfen und auf der Eisenbahn verdankt Deutschland hauptsächlich das rasche Erlöschen der letzten Epidemie.

Gegen die Einschleppung der Cholera sind dieselben Maßnahmen wie bei der Pest zu beobachten.

In Ländern, wo die Cholera endemisch herrscht, läßt sich scheinbar durch die präventive Impfung mit abgetöteten Cholerabacillen (2 mg der durch 1-stündiges Erwärmen auf 56° abgetöteten Bacillen in 1 ccm Bouillon) nach HAFFKINE ein gewisser, nach einiger Zeit, längstens nach 15 Monaten allerdings erlöschender Schutz erreichen.

Die Ruhr (Dysenterie).

Aetiologie. Ruhrartige Erkrankungen kommen bei Infektionskrankheiten (z. B. Unterleibstyphus, Malaria, Septikopyämie) und bei manchen Vergiftungen (z. B. mit Quecksilber und seinen Verbindungen, bei Urämie), ferner vereinzelt bei Darmcarcinomen, bei Lues oder Gonorrhöe des Rektums vor. Die essentiell auftretende, uns hier allein beschäftigende Ruhr wird durch verschiedene Infektionen des Darmes hervorgerufen. Die Ruhrepidemien, wie sie in den letzten Jahren mit großer Intensität auch in Deutschland, namentlich in Gelsenkirchen, Ruhrort, Barmen und 1901 unter den Truppen des Gardekorps aufgetreten sind, werden durch den von SHIGA, KRUSE und FLEXNER unabhängig voneinander gefundenen Ruhrbacillus verursacht. Derselbe ähnelt den Typhusbacillen, ist aber kürzer und dicker, unbeweglich und besitzt scheinbar keine Geißeln.

Die endemisch in warmen Ländern (z. B. in Aegypten, Zentralamerika, Südchina, Süditalien, der Balkanhalbinsel) herrschende Ruhr entsteht durch das Eindringen der Amoeba coli LOESCH in den Darm. Die Amöben sind lebhaft bewegliche, in der Ruhe rundliche, in frischem Zustande stark glänzende Zellen von der 2—3-fachen Größe eines weißen Blutkörperchens.

Die Aetiologie der überall beobachteten sporadischen Ruhrfälle ist noch nicht genügend geklärt. Zum Teil sind sie aus Gebieten mit endemischer Ruhr eingeschleppt oder Ausläufer kleiner Ruhrepidemien.

Die Infektion mit Bacillen- und mit Amöbendysenterie wird hauptsächlich durch die Stuhlgänge der Kranken vermittelt, welche besonders in frischen Fällen oft große Mengen der Krankheitserreger enthalten. Bei der bacillären Ruhr überwiegt scheinbar die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch. Aber auch bei ihr dürfte unter Umständen infiziertes Wasser in derselben Weise wie bei dem Unterleibstyphus die Ansteckung verursachen können. Ob auch Katzen, die bei Infektion mit den Amöben an Dysenterie erkranken, gelegent-

lich die Uebermittler der Erkrankung für den Menschen werden, ist fraglich.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei den verschiedenen Formen der Ruhr im wesentlichen gleich. Sie finden sich fast ausschließlich im Dickdarme, namentlich in der Flexura sigmoides und im Rektum. Mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut beginnend, führt die Erkrankung sehr rasch zu einer fleckweisen oder ausgebreiteten Nekrose des Epithels und zu Blutaustritten in die Schleimhaut. Die Lymphfollikel schwellen stark an. In den Drüsen bildet sich reichlicher Schleim. Nach Abstoßung des Epithels entwickeln sich Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt, die vielfach miteinander zusammenfließen. Dazu gesellen sich Eiterungen in der Tiefe der Darmwand, die nach innen durchbrechen und ebenfalls zur Geschwürsbildung führen können. So wird in schweren Fällen fast die gesamte Dickdarmschleimhaut geschwürig zerstört. Sehr oft schlägt sich Fibrin auf den Geschwüren nieder oder ihr Grund zerfällt gangränös. Vereinzelt brechen auch Geschwüre oder Abscesse nach außen durch die Serosa oder in das den Darm umgebende Zellgewebe durch. Eine Heilung der ausgebildeten Veränderung ist nur unter Narbenbildung möglich, die oft in großer Ausdehnung irreparable Defekte der Schleimhaut und der Muskulatur bedingt. Bei der bacillären Ruhr soll die nekrotisierende Entzündung überwiegen und öfter das gesamte Kolon ergriffen werden Bei der Amöbendysenterie sollen geschwürige Prozesse im S romanum und Rektum mehr hervortreten.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen der Ruhr sind häufige Durchfälle mit Schleim, Blut, oft auch Eiter, ferner Leibschmerzen und quälender Tenesmus. Meist setzt die Krankheit ganz plötzlich ein. Bisweilen gehen ihrem Beginne wässerige Diarrhöen und leichte Allgemeinerscheinungen voraus.

Die Stuhlentleerungen sind zunächst noch fäkulent, zeigen aber bereits reichliche Blutstreifen und Schleimklümpchen, die wie gequollene Sagokörner oder Froschlaich aussehen. Schon nach wenigen Stunden oder Tagen werden die Stühle rein blutig-schleimig. Sie sind bei reichlichem Blutgehalt dunkelrot (rote Ruhr). Oder es überwiegen die eitrigen Beimengungen (weiße Ruhr). Mikroskopisch sieht man, außer den pathogenen Organismen, nur Schleim, massenhafte Darmepithelien, rote Blutscheiben und Eiterkörperchen. Eigentlich fäkulente Bestandteile fehlen fast völlig. Gleichzeitig nimmt die Häufigkeit der Entleerungen zu. 20—30 Stühle am Tage sind nicht selten. Oft werden noch mehr gezählt. Die Menge jeder einzelnen Entleerung ist meist nur gering.

Der Leibschmerz, oft kolikartig exazerbierend, wird im Verlaufe des Dickdarms oder in der Nabelgegend lokalisiert. Die Gegend des Kolon, namentlich der Flexura sigmoides, pflegt druckempfindlich zu sein.

Sehr viel stärker werden die Kranken von dem fortwährenden Stuhldrange gepeinigt, der durch die intensive Beteiligung des Rektums zustande kommt. Er setzt nur kurze Zeit nach jeder Entleerung aus und nötigt die Patienten oft zu Defäkationsversuchen,

bei denen infolge des starken Pressens nur die Mastdarmschleimhaut durch den After vorgestülpt wird.

Durch die unaufhörlichen Durchfälle und den peinigenden Tenesmus werden die Kranken sehr rasch matt und blaß, bei reichlicheren oder länger anhaltenden Blutverlusten äußerst anämisch. Der Leib treibt sich oft meteoristisch auf, die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt danieder, hin und wieder kommt im Beginn der Erkrankung Erbrechen vor. Häufig besteht lebhaftes Durstgefühl, aber die Kranken

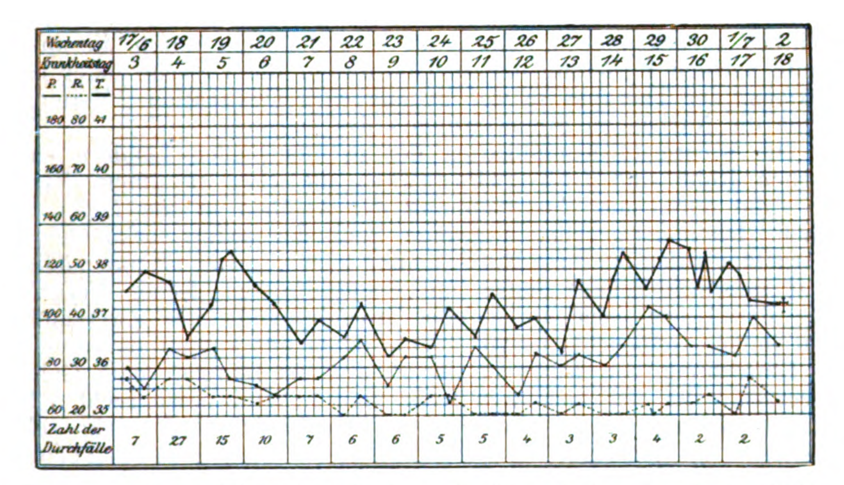


Fig. 28. **Ruhr.** **Tod durch Perforationsperitonitis nach Besserung der Durchfälle.**

scheuen sich oft, es zu befriedigen, weil jeder Schluck verstärkte Darmperistaltik und unwiderstehlichen Stuhldrang auslöst. Die Temperatur kann völlig normal bleiben oder im Beginn der Erkrankung ziemlich rasch auf 39 und 40° ansteigen, um sich dann während des größeren Teiles des Verlaufes auf mäßigerer Höhe zu halten. Die Kranken bleiben meist klar.

Die Krankheit pflegt 1—1$^1/_2$ Woche hindurch mit voller Heftigkeit zu bestehen, dann bei geeigneter Behandlung in 2—3 weiteren Wochen allmählich nachzulassen und in eine meist ziemlich langsam fortschreitende Rekonvaleszenz überzugehen. Wenigstens für die bei uns sporadisch vorkommenden Fälle ist das die Regel, wenn nicht alte oder bereits geschwächte Menschen betroffen werden. Die endemische Dysenterie der warmen Länder und die epidemische Form führen dagegen in wechselnder Häufigkeit zum Tode. Die Mortalität schwankt zwischen 1 und 22 Proz. der Erkrankten. Die Ruhr wird so bei der großen Häufigkeit des Leidens in den von ihr dauernd befallenen Ländern zu einer der häufigsten Todesursachen.

Neben den voll ausgebildeten Fällen kommt auch eine größere Anzahl mit leichten Erscheinungen, mit mäßigem Durchfall, geringerem Tenesmus und rascherem Ablauf, vor.

Die Ruhr besitzt namentlich in ihrer endemischen Form und bei unzureichender Behandlung eine große Neigung, chronisch zu werden. Die Krankheitserscheinungen werden nie vollständig rückgängig. Bei der geringsten Veranlassung erreichen sie wieder eine

besorgniserregende Stärke. Bestehen die Erscheinungen anhaltend, und gelingt es der Therapie nicht, sie zu beseitigen, so wird der Kranke ziemlich rasch kachektisch. Die allgemeine Entkräftung, die immer mehr zunehmende Anämie, welche oft mit beträchtlichem allgemeinen Oedem verbunden ist, führen nach einer Reihe von Monaten zum Tode. In anderen Fällen treten nach einer verschieden, oft monatelangen Zeit völligen Wohlbefindens infolge einer leichten Erkältung, eines unbedeutenden Diätfehlers oder ohne erkennbare Ursache Rückfälle von wechselnder Intensität und Dauer auf. Auch bei dieser intermittierenden Form pflegt der Ernährungszustand beträchtlich zurückzugehen. Recht oft wird die Ruhr durch die ausgedehnte narbige Verödung der Dickdarmwand die Ursache einer hartnäckigen, der Therapie schwer zugänglichen Obstipation. Vereinzelt führen die Narben zu Stenosierungen des Darmes.

Die wichtigste Komplikation der in den heißen Ländern endemischen Ruhr sind Leberabscesse, die etwa in einem Viertel der Fälle durch die Einschleppung der Amöben in die Leber entstehen. Die meist großen, in geringer Zahl oder isoliert vorkommenden Eiterhöhlen rufen bei ihrer Entwickelung hohes, später oft nur mäßiges, meist intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, ferner Vergrößerung der Leber nach unten oder Hochdrängung des Zwerchfelles, nicht immer Gelbsucht, hervor. Von ihnen aus kommt es vereinzelt zur Entstehung von Empyem der Pleura, zu Lungen- oder Gehirnabscessen. Bei der bacillären Ruhr sind Leberabscesse recht selten und treten wohl nur als Folge einer Pylephlebitis auf. Sehr selten entstehen im Anschluß an die Dysenterie eine Perforationsperitonitis, eine Eiterung in dem das Kolon und das Rektum umgebenden Bindegewebe oder chronisch entzündliche Prozesse in der Umgebung des Kolon. Vereinzelt sollen in der Rekonvaleszenz neuritische Erscheinungen mit Ataxie beobachtet sein.

Diagnose. Wenn man ruhrartige Erkrankungen infolge von anderen Infektionskrankheiten oder von Vergiftungen, infolge von Darmcarcinom, Gonorrhöe oder Lues des Rektums ausschließen kann, ist die Erkennung der ausgebildeten Fälle nicht schwierig. Die leichten Fälle sind von einem bloßen Dickdarmkatarrh nur durch eine epidemische Häufung der Erkrankungen zu unterscheiden. Wesentlich gesichert und eventuell erst ermöglicht wird die Diagnose der epidemischen Form durch den Nachweis der Ruhrbacillen in den Schleim- und Eiterklümpchen der Stuhlgänge — sie wachsen auf dem von v. DRIGALSKI und CONRADI angegebenen Nährboden (s. S. 34) in blau gefärbten Kolonien, wie die Typhusbacillen, sind aber unbeweglich — und durch die Agglutination der Bacillen mit dem Serum der Kranken. Bei der endemischen Form sind die Amöben mit ihren durch den Versuch an Katzen festzustellenden pathogenen Eigenschaften nachweisbar.

Prognose. Kann die Voraussage bei der in unseren Gegenden ab und zu auftretenden Ruhr im allgemeinen günstig sein, so wird sie bei der epidemischen Form und namentlich bei der endemischen Ruhr der heißen Länder wegen der größeren Lebensgefahr, bei der letzteren auch wegen des ziemlich oft lange hinschleppenden Verlaufes und wegen der Häufigkeit der Leberabscesse recht zweifelhaft lauten müssen.

Therapie. Die Behandlung der Ruhr beginnt mit einer Entleerung des Darmes durch Verabfolgung von 1—2 Eßlöffeln Ricinusöl. Andere Abführmittel, namentlich Kalomel, sind weniger empfehlenswert. Daran schließt sich der Gebrauch adstringierender Mittel, von Tannalbin, Tannigen (4,0 pro die), Bismuth. subnitric. (3—4mal täglich 0,5—1,0), Decoct. lign. campechiani, Decoct. rad. Colombo, Decoct. rad. Ratanhiae (sämtlich 10,0 : 150,0 2-stündlich 1 Eßlöffel), von Catechu (6—8mal täglich 0,05 g in keratinierten Pillen oder als Ta. Catechu 3—4mal 20—30 Tropfen) und von Opium (3 bis 4mal 0,01—0,03). Noch wirksamer ist bei akuten Fällen die schon bei der Cholera erwähnte Enteroklyse nach CANTANI. Es werden 2—3mal täglich 2—2$^1/_2$ Liter lauwarmer, 0,5-proz. wässeriger Tanninlösung langsam in das Rektum eingegossen und mindestens 10 Minuten zurückgehalten. Viel gerühmt wird bei der Ruhr endlich die Anwendung der Radix Ipecacuanhae. Sie wird an einem Tage 2—4mal in Pulvern von 1,0 g genommen, nachdem zur Verhütung des Erbrechens 20 Tropfen Ta. Opii crocat. oder subkutan 0,01 Morphium mur. gegeben sind und dem Kranken für den Tag jede Nahrungsaufnahme, mit Ausnahme von selten gereichten Eisstückchen, verboten ist. Die Leibschmerzen werden durch warme Umschläge, der Tenesmus wird durch Suppositorien mit Opium (0,03 g) oder Cocain. mur. (0,01 g) gelindert. Die Umgebung des Afters ist sorgfältig zu waschen und durch Einfetten vor dem Wundwerden zu schützen. Der Kranke hütet am besten das Bett bis zum Wiederauftreten völlig normaler Entleerungen. Der Leib ist auch in der Rekonvaleszenz durch eine Leibbinde warmzuhalten.

Geradezu maßgebend für den Erfolg ist die Regulierung der Diät. Bis die Stühle wieder fäkulent werden, erhält der Kranke nur flüssige Kost, Schleim- und Mehlsuppen, eventuell Kakao, guten Portwein oder roten Burgunder. Milch wird manchmal gut, in anderen Fällen in keiner Form vertragen. Fleischbrühen, Fleischextrakt, künstliche Peptone, Somatose, Beeftea, Eier verschlimmern fast regelmäßig das Uebel. Als Getränk ist dünner Hafer- oder Salepschleim zu geben. Limonaden, Mineralwässer sind zu vermeiden. Sind die Stühle wieder breiig fäkulent, so wird ein vorsichtiger Versuch mit durchgeschlagenem Reis, später mit Gries und Kartoffelbrei gemacht. Dazu kommen allmählich aufgeweichtes gewässertes Weißbrot, fein geschabtes Rauchfleisch, Rindszunge, magerer roher Schinken, Kalbsbröschen u. dergl. Erst wenn der Stuhl mehrere Wochen normal geworden ist, kann nach und nach die frühere Ernährung wieder aufgenommen werden. Aber noch für lange Zeit sind fette, blähende, reichliche Cellulose enthaltende und stark gewürzte Speisen zu vermeiden.

Die Angaben SHIGAS über günstige Beeinflussung der bacillären Ruhr durch Einspritzung eines Immunserums bedürfen noch weiterer Bestätigung.

Bei der chronischen Dysenterie ist entsprechend zu verfahren, namentlich hinsichtlich der Diät. Wenn von den Adstringentien das eine versagt, nützt manchmal ein anderes. Bei geringfügigen, aber hartnäckigen Darmerscheinungen sind manchmal Darmspülungen mit lauwarmer Salicylsäurelösung (1 : 400) nach Art von Magenspülungen und nachfolgende „gerbsaure“ Enteroklyse nützlich.

Die Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Prophylaktisch ist bei Ruhrepidemien die Desinfektion der Stuhlentleerungen nach den bei dem Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 41) besonders wichtig. Auch die Umgebung der Kranken hat sich, wie dort geschildert, zu verhalten. Ebenso wichtig ist die entsprechende Beseitigung der Abwässer und namentlich zur Verhütung der Amöbendysenterie die Sorge für gutes Trink- und Nutzwasser. Ist es nicht zu beschaffen, so ist das Wasser vor der Benutzung abzukochen. Der Genuß roher Nahrungsmittel, die mit verdächtigem Wasser befeuchtet sein können, namentlich von Obst u. dergl., ist zu vermeiden.

Der Mumps (Parotitis epidemica).

Der Mumps ist eine epidemisch, hin und wieder auch sporadisch auftretende, ansteckende, durch Mittelspersonen übertragbare Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, die fast nur das jugendliche und kindliche Alter mit Ausnahme des ersten Lebensjahres befällt. Ihr Erreger ist noch unbekannt.

Nach einer Inkubation von meist 18 Tagen, während der öfters schon über Allgemeinerscheinungen geklagt wird, beginnt die Krankheit mit einer meist mäßigen, 39,0 nicht überschreitenden Temperatursteigerung, gelegentlich mit leichten anginösen Beschwerden und mit der Schwellung einer Ohrspeicheldrüse. Das Ohrläppchen wird dadurch in die Höhe gehoben, die Gegend über dem Masseter verdickt. Die entzündete Drüse bleibt ziemlich weich, die Haut darüber sieht blaß und gedunsen aus. Die gewöhnlich nur mäßige Schmerzhaftigkeit und Spannung hindern das weitere Oeffnen des Mundes, das Sprechen und Schlucken. Bald gesellt sich gewöhnlich dieselbe Veränderung der anderen Parotis hinzu, und die doppelseitige Erkrankung gibt dem Gesicht eine eigentümliche breite Form, welche der Krankheit den Namen Ziegenpeter oder Bauernwetzel verschafft hat. Selten beteiligen sich die übrigen Speicheldrüsen oder bilden sogar den ausschließlichen Sitz der Erkrankung. Nur vereinzelt abscedieren die erkrankten Drüsen.

In unkomplizierten Fällen läuft die Krankheit in 1—1$^1/_2$ Wochen ab und geht fast stets in völlige Heilung über.

Von Komplikationen tritt fast bei einem Drittel aller erwachsenen Männer nach dem 3. Krankheitstage eine einseitige Hoden- und bisweilen auch Nebenhodenentzündung mit meist starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Sie heilt entweder rasch oder führt — fast in der Hälfte aller Fälle — zur Atrophie des Hodens. Ob bei Frauen analoge Veränderungen an den Genitalien vorkommen, ist nicht sicher. Sehr viel seltener werden Mittelohreiterungen, Milztumor, akute Nephritis, Lungenerkrankungen beobachtet. Ganz vereinzelt führt eine Meningitis zum Tode oder setzt die Krankheit mit schweren, typhusartigen Allgemeinerscheinungen ein.

Durch Uebergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis kommt in der Rekonvaleszenz gelegentlich eine Lähmung desselben vor. Ganz selten werden durch eine konsekutive Neuritis Störungen der Accommodation herbeigeführt.

Diagnostisch ist die Krankheit durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihre Kontagiosität, ihre Doppelseitigkeit, durch die häufige

Orchitis leicht von der sekundären Parotitis bei dem Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zu trennen.

Die **Prognose** ist fast stets gut. Die notwendigen Einschränkungen dieser Regel ergeben sich aus der obigen Darstellung.

Therapeutisch empfehlen sich Bettruhe, während des Fieberstadiums kühle, eventuell Eisumschläge auf die Ohrspeicheldrüse, ferner zur Verminderung der Hautspannung Aufstreichen von Oel oder Borlanolin, und öfteres Ausspülen des Mundes. Tritt eine Orchitis ein, so ist der Hoden hochzulagern, und es sind kühle, aber nicht Eisumschläge auf das Scrotum zu legen. In der Rekonvaleszenz ist dann das Tragen eines Suspensoriums nützlich. Die übrigen seltenen Komplikationen und Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln.

Die Diphtherie.

Aetiologie. Der Erreger der Diphtherie ist zuerst von Klebs gesehen und 1883 von Löffler sicher ermittelt worden. Die Diphtheriebacillen sind Stäbchen von verschiedener Länge, in ihren kürzeren Exemplaren ungefähr von der Länge der Tuberkelbacillen und von der etwa doppelten Dicke derselben. Ihre Enden färben sich oft stärker und sind meist dicker als die Mitte, so daß die Bacillen ein hantelförmiges Aussehen bekommen. Sie liegen oft zu 2 und 3 hintereinander.

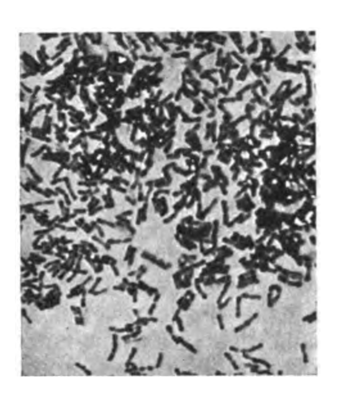


Fig. 29. Diphtheriebacillen in Reinkultur. (Nach einer Mikrophotographie der Leipziger medizinischen Klinik.)

Die Eingangspforte für die Diphtheriebacillen sind am häufigsten die Mandeln, seltener die Rachen- oder Nasenhöhle, das Kehlkopfinnere und ganz vereinzelt die Konjunktiven, die Schleimhaut der Vulva oder kleine Hautverletzungen. Die Bacillen rufen an der infizierten Schleimhautstelle durch das von ihnen abgesonderte Gift die nachher zu schildernde charakteristische Entzündung hervor. Von hier aus senden sie das Gift auch durch den übrigen Organismus und führen dadurch zu Störungen an zahlreichen Körperteilen. Nur vereinzelt gelangen die Diphtheriebacillen selbst in den allgemeinen Kreislauf.

Fast immer sind die Diphtheriebacillen mit Streptokokken, Staphylokokken, seltener mit anderen Mikroorganismen gesellt, und auch diese Keime tragen unter Umständen zu dem Auftreten der einen oder anderen Veränderung bei. Die Streptokokken steigern nach den Feststellungen Hilberts u. a. die Virulenz der Diphtheriebacillen. Aber mit Recht hat Heubner betont, daß auch bei den schwersten sog. malignen oder septischen Formen die Bedeutung der Mischinfektionen meist hinter der durch die Diphtheriebacillen bedingten Erkrankung zurücksteht.

Die Infektion wird in vielen Fällen durch die Uebertragung der Bacillen von einem Menschen auf den anderen übermittelt. Die Gelegenheit dazu ist besonders günstig, da in Mund- und Nasenhöhle

noch mehrere Wochen und vereinzelt selbst Monate nach überstandener Krankheit virulente Diphtheriebacillen sich finden können, da sie selbst jahrelang nach den Feststellungen E. NEISSERS bei manchen Fällen atrophierender Rhinitis vorkommen, und da man endlich bei dem Zusammensein mit Diphtheriekranken virulente Keime in die Mund- oder Nasenhöhle aufnehmen und andere Personen so infizieren kann, ohne selbst zu erkranken. Dann wird die Infektion sicher recht oft durch Gebrauchsgegenstände, Spielsachen oder Bücher von Kranken herbeigeführt. Die Diphtheriebacillen können trotz langdauernder Eintrocknung virulent bleiben, und so vermögen die Sachen Kranker noch geraume Zeit nach der Diphtherie Gesunde zu infizieren. Die zweifellos mögliche Uebertragung durch Nahrungsmittel scheint selten vorzukommen.

Die Empfänglichkeit für die Diphtherie ist zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre am größten. Erwachsene werden auch bei beträchtlicher Infektionsgefahr verhältnismäßig selten befallen. Auch ganz kleine Kinder, besonders im 1. Halbjahr, sind verhältnismäßig geschützt. Die Infektion scheint durch Katarrhe oder chronische Erkrankung der Mandel- und Rachenschleimhaut begünstigt zu werden.

Die Diphtherie kommt schon seit dem Altertum vor, ist aber in ihrem Wesen erst 1826 durch BRETONNEAU richtig erkannt worden. Seit dem Ende des 18. Jahrhunderts hat sie sich in Europa stärker ausgebreitet. Seit der Mitte des neunzehnten tritt sie in Deutschland in zunehmender Häufigkeit auf. In größeren Städten kommen fortgesetzt Erkrankungen vor, vereinzelte gelegentlich fast überall. Ab und zu schließt sich namentlich in kleineren Orten an einen Fall eine mehr oder minder ausgebreitete Epidemie an. Bemerkenswert ist oft bei solchen lokalen Epidemien die verhältnismäßige Konstanz in der Schwere der Krankheitsfälle, so daß ganze Epidemien als schwere oder leichte bezeichnet werden können.

Anatomische Veränderungen. Die lokale Erkrankung der Infektionsstelle wird durch eine Entzündung charakterisiert, die fast stets mit Gewebsnekrose und Bildung eines sofort gerinnenden Exsudates einhergeht. Nur in einzelnen leichten Fällen bleibt es bei der bloßen Entzündung. Das Epithel der erkrankten Schleimhaut quillt und wird in seinem Zusammenhang gelockert. Es wird zuerst in den oberflächlichen Schichten, dann in den tieferen Partien nekrotisch. Die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen werden von einem dichten Fibrinnetze ausgefüllt, das an der Oberfläche der Schleimhaut zu einer zusammenhängenden Membran zusammenfließt. Auch das Fibrin verfällt dem nekrotisierenden Einflusse des Diphtheriegiftes. Namentlich die der Schleimhaut aufgelagerte Pseudomembran läßt bald keine feinere Struktur mehr erkennen. So entstehen die weißlichen, mit der Schleimhaut fest zusammenhängenden Beläge, die BRETONNEAU veranlaßten, die Krankheit Diphtheritis zu nennen (διφθέρα = Gerbhaut, Pergament). Im benachbarten ödematös anschwellenden Gewebe erscheinen zahlreiche Rundzellen. Sie dringen durch das erkrankte Epithel bis in die Pseudomembran vor. Die Gefäßwandungen zeigen hyaline Degeneration.

Von der Eintrittsstelle der Infektion breiten sich die Bacillen, die in dichten Massen das erkrankte Gewebe durchsetzen, weiter aus. Die Umgebung wird dabei je nach ihrem Bau verschieden verändert. So gehen schwerere Prozesse an der Schleimhaut der Mandeln und

des Rachens mit ihren zahlreichen Lymphfollikeln und ihren vielfachen lakunären Ausbuchtungen öfters in beträchtliche Tiefe. Es kann hier weiter zu einer gangränartigen Zerstörung der oberflächlichen Schichten kommen. Sie werden bräunlich oder schwärzlich verfärbt, erweicht und äußerst übelriechend (maligne oder septische Diphtherie). An den mit Cylinderepithel bekleideten Teilen der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen entstehen nur selten derartige Zerfallsprozesse. Verhältnismäßig oft löst sich hier dagegen innerhalb des aufgelockerten Epithels der Zusammenhang zwischen der Pseudomembran und ihrer Unterlage, und die Pseudomembranen liegen dann völlig frei im Innern der erkrankten Teile. Man bezeichnet dieses Ueberwiegen der Pseudomembranbildung als Krup (ein schottisches Wort = Einschnürung oder weißes Häutchen auf der Zunge junger Hühner beim Pips).

Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen regelmäßig durch Hyperämie und Zellwucherung je nach der Intensität der lokalen Veränderung. In ihren peripheren Partien kommt es öfters zu einer hyalinen Degeneration. Hin und wieder wird auch die Umgebung der Drüsen beteiligt, oder es entwickelt sich eine eiterige Einschmelzung.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe werden, soweit sie hier in Betracht kommen, bei dem Krankheitsverlauf und den Nachkrankheiten besprochen werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Dauer der Inkubationszeit scheint ziemlich zu schwanken. Meist beträgt sie 2—7 Tage. Kurz vor dem Auftreten der Krankheit werden öfters unbestimmte Allgemeinerscheinungen geklagt. Man teilt nach der Art der lokalen Erkrankung die Diphtherie zweckmäßig in die milderen und in die schweren, malignen oder septischen Formen.

Bei der **milderen Form** beginnt die Krankheit oft ganz allmählich. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos. Sie klagen über Kopfschmerzen, Kinder nicht selten nur über Leibweh. Fast immer fällt von Anfang an die blasse Farbe der Haut auf. Die lokale Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Mandeln. Sie macht oft auffallend geringe Beschwerden. Nur selten wird über stärkere Halsschmerzen geklagt oder bekommt die Sprache durch die Schwellung der Rachenorgane den gaumigen Klang der gewöhnlichen Angina. Gar leicht wird deshalb anfangs die Krankheit übersehen, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem Kranken, namentlich bei jedem Kinde, mit unbestimmten Allgemeinsymptomen die Mundhöhle zu untersuchen. Bei der Besichtigung der Rachenorgane finden sich auf den meist nur mäßig geschwollenen und geröteten Mandeln einzelne weißliche Fleckchen oder Streifchen, die sich mit dem Spatel nicht wie bloßer eiteriger oder schleimiger Belag abstreifen lassen und öfters, aber keineswegs immer, auch schon durch ihre mehr grauweiße oder grünlichweiße Farbe von der rein gelben Farbe des Eiters unterschieden werden können. Manchmal entwickeln sich die Beläge nur in den Lakunen der Mandeln, aus denen sie dann als weiße Pfröpfe hervorschauen. Die Schleimhaut der Umgebung sieht bisweilen eigentümlich gequollen, wie ödematös aus.

In einem Teile der Fälle schreitet die Erkrankung nicht weiter fort. Meist aber breitet sich der diphtheritische Prozeß aus, gewöhnlich nur nach und nach, im Laufe einiger Tage. Die Mandeln überziehen sich mit einer zusammenhängenden, festhaftenden weißen Membran. Sehr oft erkrankt die Uvula, oder der weiße Belag greift

im Zusammenhange zunächst an einer Stelle, allmählich in größerer Ausdehnung auf die Gaumenbögen und das Gaumensegel über. Endlich wird auch die Rachenhöhle von den weißen Membranen ausgekleidet und die Erkrankung kann sich bis in die Nase und den Kehlkopf hinein fortsetzen. Davon später mehr.

Kommt es nicht zur Entwickelung der spezifisch diphtheritischen Schleimhautveränderung, so kann die Erkrankung ganz wie eine leichte katarrhalische oder lakunäre Angina aussehen. Nur der Nachweis der Diphtheriebacillen ermöglicht hier die Erkennung der wahren Natur der Krankheit.

Von Anfang an schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an, bei geringer Ausdehnung der lokalen Rachenerkrankung oft nur in mäßigem Grade. Bei stärkerer Beteiligung werden sie spontan und auf Druck empfindlich.

Fieber ist nicht immer vorhanden, oder es kommt nur zu einer rasch vorübergehenden Temperatursteigerung. Meist allerdings, namentlich bei Kindern, ist die Körperwärme während 1—1½ Wochen gesteigert. Die Höhe des Fiebers ist aber ebenso wechselnd wie sein Verlauf. Gewöhnlich bleibt es auf mäßigen Werten zwischen 39 und 40. Am häufigsten steigt es sofort steil an und fällt dann allmählich, bisweilen nach mehrmaliger Exazerbation, wieder ab. In anderen Fällen erreicht es erst im Laufe mehrerer Tage das Maximum und fällt gelegentlich ziemlich rasch in 2—3 Tagen zur Norm. Meist remittiert es mäßig. In anderen Fällen hält es sich ziemlich kontinuierlich auf derselben Höhe. Irgend eine Regel ist also nicht aufzustellen.

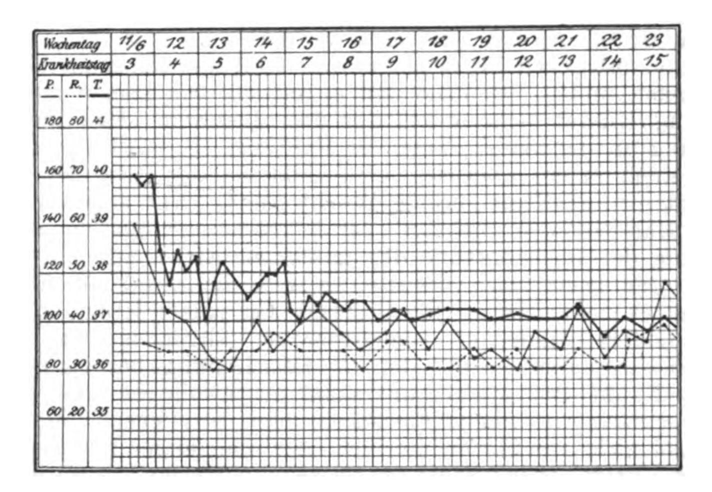


Fig. 30. Mildere Form der Diphtherie.

Der Puls ist meist beschleunigt, von Anfang an weich. Die Milz ist in einem Teil der Fälle fühlbar vergrößert. Ziemlich oft findet sich eine febrile Albuminurie mit mäßiger Ausscheidung von Eiweiß und hyalinen Cylindern. Viel seltener als bei der malignen Form entwickelt sich eine Nephritis. Die übrigen inneren Organe bleiben unverändert. Oefters erscheint im Gesicht ein Herpes.

Wird die Krankheit nicht durch Mitbeteiligung des Kehlkopfes und ihre Folgen kompliziert, so geht die Fieberperiode der milden

Form meist ungefährdet zu Ende. Durchschnittlich zwischen dem 4.—8. Tage, nicht selten früher oder später, werden die Beläge abgestoßen. Die Temperatur wird subnormal. Nur selten kommt es kurze Zeit nach Reinigung der erkrankten Partien zu einer erneuten Bildung diphtheritischer Stellen und zu erneutem Exazerbieren der Krankheitserscheinungen. Vereinzelt kann sich so der Prozeß unter immer neuen Nachschüben über mehrere Wochen hinziehen. Etwas häufiger treten nach einigen Wochen echte Rezidive auf, ein Zeichen für die kurze Dauer der durch die Erkrankung erworbenen Immunität.

In derselben Weise wie diese mildere Form pflegt die recht seltene Diphtheritis der Bindehaut, der Vulva oder anderer Körperstellen zu verlaufen, nur daß das Auge schon durch den lokalen Prozeß gefährdet ist.

Ein ganz anderes Bild bietet die von HEUBNER als **maligne**, meist weniger zutreffend als **septische** bezeichnete **Form** der Diphtherie.

Die Krankheit setzt viel heftiger ein. Die Kranken machen sofort einen schweren Krankheitseindruck. In hochgradigster Schwäche liegen sie blaß und teilnahmslos da. Sie sind vollständig appetitlos. Jeder Schluckversuch ist schmerzhaft, jede Kopfbewegung empfindlich. Die Sprache wird meist sofort anginös, zudem leise und tonlos.

Die Erkrankung im Rachen beginnt wie bei der milderen Form. Aber mit unheimlicher Schnelligkeit überziehen die weißen Auflagerungen die gesamten Rachenorgane. Nase und Kehlkopf werden häufig beteiligt. Daneben entwickelt sich, oft schon vom 1. oder 2. Krankheitstage an, der charakteristische gangränöse Zerfall der diphtheritisch erkrankten Partien an den Rachenorganen. Die Farbe der Beläge wird schwarzgrün oder bräunlich. Bei der Erweichung und dem Zerfall der oberflächlichen Gewebschichten verwischen sich die normalen Konturen. Die ganze Rachenhöhle ist schließlich von Geschwüren mit schmierigem, unregelmäßig zerklüftetem Grunde angefüllt. Es entwickelt sich ein unangenehmer, anfangs widerlich süßlicher, später ausgesprochen jauchiger Geruch. Reichliches, ebenso riechendes, oft von kleinen Blutstreifen durchsetztes Sekret fließt aus dem Munde und der Nase heraus.

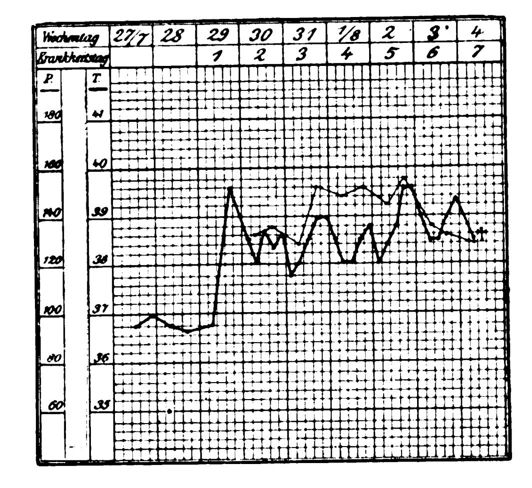


Fig. 31. Maligne Form der Diphtherie. Tod am 7. Krankheitstage.

Die Lymphdrüsen schwellen regelmäßig stark an und sind bisweilen wegen des Uebergreifens der Entzündung auf das benachbarte Gewebe nicht getrennt abzutasten. Vereinzelt kommt es auch in späteren Stadien zu ihrer Vereiterung.

Das Fieber steigt meist steil an und hält sich längere Zeit, mäßig remittierend, auf der Höhe. In ganz schweren Fällen bleibt

es aber nicht selten auch hier auf sehr niedrigen Werten. Ebenso kollapsartig sinkt es öfters vor dem Tode auf subnormale Temperaturen. Der Puls ist von Anfang an elend, oft arhythmisch oder unfühlbar, ohne daß am Herzen objektive Veränderungen nachzuweisen wären. Auf den Lungen entwickeln sich häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien, die bei größerer Ausbreitung das Leben gefährden können. Die Milz wird nicht selten palpabel. Fast regelmäßig besteht Albuminurie, nahezu in der Hälfte der Fälle durch ihre Reichlichkeit, durch die Ausscheidung auch von granulierten Cylindern, von Nierenepithelien und bisweilen von roten Blutkörperchen als Folge einer Nephritis charakterisiert. An den Ohren entwickelt sich manchmal eine eiterige Mittelohrentzündung. Die Haut zeigt außer dem auch hier vorkommenden Herpes gelegentlich flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme.

Das Krankheitsbild wird meist beherrscht durch das schwere Daniederliegen des Kreislaufes, das nach experimentellen Untersuchungen hauptsächlich durch die Lähmung der Vasomotoren herbeigeführt wird. Immer mehr nehmen Füllung und Spannung des Pulses ab, immer verfallener wird das Aussehen, und ohne irgendwelche anderweitigen Vorboten, für die Umgebung nicht selten unerwartet plötzlich, kann so im tiefsten Kollaps, bisweilen schon am 3. Krankheitstage, der Tod eintreten. In anderen Fällen überwiegen die Störungen des Respirationsapparates oder sind zusammen mit der Kreislaufstörung die Todesursache. Vor Einführung der BEHRINGschen Serumtherapie starb die Mehrzahl dieser Fälle schon während der Fieberperiode.

Erfolgt Genesung, so tritt sie später ein als bei der milderen Form. Erst nach 2—3 und mehr Wochen pflegt der Kranke entfiebert zu sein, sind die Geschwüre gereinigt und die Beläge abgestoßen. Hin und wieder zeigt dann ein Defekt im weichen Gaumen oder eine narbige Deformierung des Zäpfchens wie tiefgreifend die Veränderungen waren.

Wir erwähnten, daß Nase und Kehlkopf besonders oft bei der malignen Form, seltener bei der milderen Form der Diphtherie erkranken.

Die **Diphtheritis der Nase** macht sich durch die Erschwerung der Nasenatmung, durch das Offenhalten des Mundes auch bei mäßiger Rachenaffektion, oft durch mäßigen, manchmal leicht blutig gefärbten Ausfluß und durch Anschwellung der Nase und ihrer Umgebung bemerklich. Sehr bald pflegen dann die weißen Beläge von den Nasenlöchern her sichtbar zu werden. Bei maligner Diphtherie verfärben sich auch hier öfters die Beläge, und übelriechender Ausfluß entleert sich aus der Nase, erodiert bisweilen die Oberlippe und läßt auch hier diphtheritische Veränderungen entstehen.

Die **Diphtheritis des Kehlkopfes** kann sich auf eine bloß katarrhalische, rasch vorübergehende Laryngitis mit Heiserkeit und mäßigem Hustenreiz beschränken. Bei stärkeren Veränderungen, wie sie besonders bei der malignen Form vorkommen, bei dem wahren **Krup** entsteht sehr leicht, namentlich in dem engen Kehlkopfe der Kinder, eine die Atmung beeinträchtigende Stenose. Schon bald nach dem Krankheitsbeginn wird die Stimme heiser, der Husten bekommt einen eigentümlich heiseren, bellenden Klang, und bereits am 2. oder 3. Tage kann die Verengerung der Stimmritze sich durch die zwischen den

Hustenstößen auftretenden pfeifenden Inspirationen dokumentieren. Man spricht dann von Kruphusten. Schreitet die Stenosierung fort, so ist jede Einatmung von dem lauten, pfeifenden Geräusch begleitet. Die Atmung wird immer angestrengter. Durch ausgiebigste Erweiterung des Thorax unter Rückwärtsbeugung des Kopfes suchen die Kranken die notwendige Luft in die Lungen zu bekommen. Wie mangelhaft das aber gelingt, erkennt man an den inspiratorischen Einziehungen des Epigastrium, der seitlichen Thoraxteile und des Jugulum. Beträchtliche Cyanose entwickelt sich. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich. Ab und zu steigern sich die Erscheinungen zu wahren Erstickungsanfällen mit wirklich verzweifeltem Ringen nach Luft. Kommt jetzt keine rasche Hilfe durch Tracheotomie oder Intubation, so werden die Kranken durch die Kohlensäureanhäufung und den Sauerstoffmangel im Körper benommen. Die Erstickungsanfälle hören auf. Die Atmung beruhigt sich, und im tiefsten Koma erfolgt der Tod. Durchschnittlich am 4.—6. Tage pflegt so bei der von Anfang an auftretenden und fortschreitenden Kehlkopfdiphtheritis die Gefahr am höchsten gestiegen zu sein. Aber die Erkrankung kann auch später beginnen oder langsamer verlaufen. Namentlich wenn durch Aushusten von Pseudomembranen der Luftzutritt für einige Zeit wieder frei wird, können bessere Intervalle mit neuen Exazerbationen wechseln.

Die Kehlkopfdiphtheritis kann bisweilen das erste Symptom der Krankheit sein. Die initiale Rachenaffektion war vielleicht so geringfügig, daß sie übersehen wurde, oder hatte sich auf einer von außen nicht sichtbaren Stelle abgespielt. Besonders unliebsam ist die Ueberraschung, wenn die Erkrankung der Mandeln unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen oder lakunären Angina verläuft und dann plötzlich der Krup die wahre Natur des Leidens offenbart.

Die Diphtheritis kann bis in die Luftröhre und die Bronchien hinabsteigen. Die hier stets reichliche Bildung von Pseudomembranen steigert die Erscheinungen der Larynxdiphtheritis, ohne dem Bilde neue Züge hinzuzufügen. Nur kommt es in solchen Fällen stets zur Entwickelung starker Bronchitiden und zahlreicher Bronchopneumonien. Ab und zu werden ganze Ausgüsse des Bronchialbaumes ausgehustet.

Nachkrankheiten. Uebersteht der Kranke die Gefahren des Fieberstadiums, so ist er noch durch eine Anzahl schwerer oder wenigstens die Genesung verzögernder Nachkrankheiten bedroht, die bei der Diphtherie eine größere Rolle spielen als bei den meisten übrigen Infektionskrankheiten. Sie kommen nach den leichtesten wie nach den schweren Formen der Krankheit vor.

Die **akute infektiöse Myocarditis** ist die gefährlichste, in 10 bis 20 Proz. der Fälle vorkommende Veränderung dieser Art. Anatomisch charakterisiert sie sich durch Rundzelleninfiltration und Faseruntergang im Herzmuskel. Die Rundzelleninfiltration tritt anfangs nur an einzelnen kleinen Stellen auf. Bei stärkerer Entwickelung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myokards mit vielfach konfluierenden Herden. Sie greift oft auf Endokard und Perikard über. An den Muskelfasern finden sich albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degenerationen und Kernveränderungen. Sehr starke Verfettung, noch häufiger hochgradige vakuoläre Degeneration führen oft in ausgedehnter Weise zu einem stellenweisen Untergange der kontraktilen Elemente. Hier können sich später myokarditische Schwielen entwickeln. Die Rundzelleninfiltration geht

spurlos zurück oder heilt unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose des Herzbindegewebes aus.

Klinisch macht sich die akute Myocarditis namentlich durch Verminderung der Herzkraft, durch Störung des Herzrhythmus, durch Dilatationen und muskuläre Klappeninsufficienzen bemerklich. Sie beginnt meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon früher oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Sie erscheint also gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, bei frühzeitigem Auftreten aber schon während der Fieberperiode. In einem Teil der Fälle markiert sich das Einsetzen der Herzerkrankung ohne weiteres. Die Kranken erblassen, werden matt und hinfällig. Sie klagen hin und wieder über starkes Oppressionsgefühl, über Druck und Schmerz in der Lebergegend. Manchmal erbrechen sie. Der Appetit schwindet. Eine ängstliche Unruhe oder auffallende Apathie stellen sich ein. Recht oft bleibt aber im Beginn das subjektive Wohlbefinden ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Uebersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv fällt zuerst die Inäqualität und Irregularität des Pulses auf. Anfangs nur unbedeutend, wie man sie bei Kindern in der Rekonvaleszenz häufig findet, werden sie bald beträchtlich. Der Puls wird dabei meist beschleunigt, vereinzelt aber auch verlangsamt. In allen ausgebildeten Fällen wird er weicher und gewöhnlich auch kleiner, bei schweren Störungen manchmal unfühlbar. Am Herzen ist bisweilen außer der Arhythmie und der Schwäche nichts Abnormes nachweisbar. Sehr oft entwickeln sich aber eine Dilatation und eine muskuläre Mitralinsufficienz. Die regelmäßig vorhandene, und öfters recht schmerzhafte Leberschwellung, die Abnahme der Harnmenge, die Steigerung einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft. Dyspnoë und Cyanose sind meist kaum nachweisbar, ebenso Oedeme, die nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervortreten.

Der Verlauf ist sehr wechselnd. In ungefähr einem Drittel der Fälle führt das Leiden zum Tode, zu der so gefürchteten postdiphtherischen Herzlähmung. Die Herzschwäche nimmt bis zum tödlichen Ausgange entweder fortgesetzt zu, oder es wechseln wiederholt bedrohlichste Kollapszustände mit Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens, oder endlich tritt der Tod ganz unerwartet plötzlich ein, nachdem nur geringfügige, leicht übersehbare Veränderungen an Puls und Herz vorausgegangen sind. Die Dauer der Herzaffektion bis zum Tode schwankt so zwischen wenigen Tagen und 6—7 Wochen.

Bei den überlebenden Fällen nimmt die Herzschwäche oft allmählich zu und geht in 4—8 Wochen wieder zurück, oder es bestehen zunächst nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach vorzeitigem Verlassen des Bettes, eine ernste Verschlechterung ein. Auch bei genesenden Kranken schwankt der Zustand oft ganz beträchtlich. Nicht selten sieht man milde Fälle mit so geringfügigen Erscheinungen, daß sie leicht übersehen werden.

Vereinzelt werden marantische, während der Herzschwäche entstandene Thromben die Quelle von Embolien in Gehirn oder Lungen.

Sehr oft wird das Herz auch nach der Besserung seiner Kraft nicht völlig normal. Namentlich Mitralinsufficienzen und mäßige Dilatationen bleiben oft Monate zurück. Vielleicht können sich so

dauernde Myokarderkrankungen entwickeln. Das Bild der Myocarditis wird sehr häufig durch die übrigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert.

Viel seltener als die Myocarditis ist die Endocarditis der Herzklappen. Sie tritt in ihren Anfängen meist völlig gegen die Muskelerkrankung zurück und wird nur an der späteren Entwickelung von Klappenfehlern erkennbar.

Ungefähr ebenso häufig wie die Myocarditis finden sich **Lähmungen**, bei denen wir Frühlähmungen und postdiphtherische Lähmungen unterscheiden. Nicht immer sind sie klinisch scharf zu trennen. Die Frühlähmungen entstehen, wie Hochhaus gezeigt hat, durch eine Erkrankung der Muskulatur, die der Herzveränderung in vielen Punkten analog ist und recht oft wohl durch ein direktes Uebergreifen des diphtheritischen Prozesses zustande kommt. Ueberwiegend häufig wird das Gaumensegel betroffen. Dasselbe funktioniert bei der Phonation und beim Schlucken nicht mehr ausreichend. Die Sprache wird näselnd. Beim Schlucken gerät leicht Flüssigkeit in die Nase. Seltener werden die Stimmbänder gelähmt, und völlige Aphonie ist die Folge.

Die postdiphtherische Lähmung findet sich in etwa 5 bis 10 Proz. aller Fälle. Sie beruht auf einer degenerativen Veränderung der peripheren Nerven, auf einer Neuritis. Hin und wieder werden wohl auch die Vorderhornzellen beteiligt. Die Lähmung erscheint gewöhnlich gegen Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche, nicht selten auch später. Fast immer wird auch hier das Gaumensegel zuerst oder ausschließlich ergriffen. Auch die übrigen Schlundmuskeln können paretisch werden, so daß jede Schluckbewegung unmöglich ist und der Kranke künstlich ernährt werden muß. Viel seltener betrifft die Lähmung die Accommodationsmuskeln des Auges oder einzelne äußere Augenmuskeln. Das Sehen in der Nähe wird erschwert, Lichtscheu und Doppeltsehen können eintreten. Weiter können verschiedene Muskeln des Körpers, namentlich die Hals- und Rückenstrecker, recht selten Muskeln der Extremitäten oder des Kehlkopfes, paretisch werden. Am gefährlichsten ist die Erkrankung des N. phrenicus. Die durch die Zwerchfelllähmung bewirkte Störung der Atmung kann besonders bei gleichzeitiger Lungen- oder Herzerkrankung die unmittelbare Todesursache bilden. Ganz selten ist eine Vaguslähmung mit starker Herzbeschleunigung ohne Zeichen von Herzschwäche, mit Kehlkopferscheinungen u. s. w. Recht oft schwinden auch ohne sonstige Störungen an den Beinen die Patellarreflexe. Ab und zu werden die Beinbewegungen ataktisch oder treten Sensibilitätsstörungen auf. Meist geringfügig, können sie sich vereinzelt, z. B. im Kehlkopfe, zu völliger Anästhesie steigern. Die leichteren Störungen pflegen nach wenigen Wochen zurückzugehen, die schwereren können mehrere Monate anhalten.

Die **Nephritis**, deren Auftreten während der Fieberperiode bereits erwähnt wurde, kann auch in die Rekonvaleszenz hinein dauern oder hier erst entstehen. Anatomisch finden sich Degeneration des Epithels der Harnkanälchen, Wucherung des Epithels der Bowmanschen Kapseln, ab und zu Blutungen, bei längerer Dauer auch interstitielle Infiltration. Auch in der Rekonvaleszenz wird die Nephritis meist nur bei der Harnuntersuchung bemerkbar. Nur ziemlich selten führt sie zu deutlichen Oedemen, fast nie zu ausgebildeter Urämie. Bedeutsam

wird sie öfters durch die lange Dauer einer von ihr verursachten Albuminurie.

Die Diphtherie kann sich zu den verschiedensten Infektionskrankheiten hinzugesellen. Nicht ganz selten kompliziert sie die Masern, ab und zu den Scharlach, den Unterleibstyphus, den Keuchhusten. In ihrem Gefolge entwickelt sich bisweilen eine miliare Aussaat der Tuberkulose.

Diagnose. Bei der recht häufigen Unbestimmtheit der Anfangserscheinungen ist man nur dann vor dem Uebersehen der Krankheit geschützt, wenn man die Rachenorgane namentlich bei Kindern regelmäßig untersucht. Die Erkennung der ausgebildeten, auf das Gaumensegel oder die Gaumenbögen übergreifenden Veränderung ist meist leicht. Schwierigkeiten macht dagegen die Diagnose oft, wenn der Belag auf die Mandeln beschränkt ist. Seine Farbe, sein festes Haften, die meist nur mäßige Rötung der Umgebung machen ihn für den Erfahrenen zwar meist kenntlich. Immerhin kann er, wenn er nur in den Lakunen entwickelt ist, einer lakunären Angina täuschend ähnlich sehen. Die Stärke der Halsschmerzen, die Lymphdrüsenschwellung, der Milztumor können bei beiden Krankheiten gleich sein. Völlig unmöglich ist die Erkennung der allerdings seltenen, nur katarrhalischen Angina als Aeußerung einer Diphtherie. Die Diagnose ist hier nur durch den Nachweis der Diphtheriebacillen zu sichern.

Schon ein Ausstrichpräparat gibt meist den genügenden Aufschluß. Es wird mit einer starken Platinöse die Oberfläche des Belages kräftig abgestrichen — das Abzupfen mit einer Pinzette ist gewöhnlich unnötig — der Inhalt der Oese wird dann auf einem Deckgläschen ausgestrichen, nach völliger Antrocknung in der Flamme fixiert und mit Löfflerschem alkalischen Methylenblau gefärbt. Die Diphtheriebacillen präsentieren sich dann neben Streptokokken und anderen Mikroorganismen in ihrer charakteristischen Gestalt, meist in dichten Haufen zusammenliegend. Eine Kultur auf Blutserum, eventuell ein Tierversuch, kann die Feststellung weiter sichern.

Fig. 32. Diphtheriebacillen (nach Fig. 218, Tafel IX des Atlas von Wassermann und Kolle, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen).

Das Urteil über das Vorhandensein von Diphtheriebacillen wird durch die Existenz der morphologisch völlig gleichen Pseudodiphtheriebacillen erschwert. Ihre Unterscheidung gelingt am leichtesten durch die von M. Neisser angegebene Färbung der während 9—20 Stunden auf Blutserum gewachsenen Bacillen. Die Präparate werden 1) mit Methylenblau — 1 g in 200 ccm 96-proz. Alkohols, 50 ccm Acid. acetic. glaciale und 950 ccm Aq. dest. während 1—3 Stunden und dann 2) mit Vesuvin — 2 g in 1000 ccm Aq. dest. während 3—5 Sekunden gefärbt. Bei den Diphtheriebacillen färben sich die Leiber braun, die in ihrem Innern vorhandenen hellen Körnchen dunkelblau. Die Pseudodiphtheriebacillen und andere Bacillen zeigen diese Doppelfärbung nicht.

Der Krup des Kehlkopfes kann diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn er ohne erkennbare Rachenerkrankung auftritt. Der Pseudokrup unterscheidet sich von ihm durch die oft allnächtliche Wiederkehr der Krupanfälle; allerdings kann vereinzelt ein scheinbarer Pseudokrupanfall das erste Zeichen der Kehlkopfdiphtheritis sein. Andere Arten von Larynxstenose wird man meist leicht aus-

schließen können. Im Zweifelsfalle vermag auch hier die Untersuchung des Rachenschleims oft Diphtheriebacillen und damit die diphtherische Natur der Kehlkopfverengerung festzustellen. Ueber die Unterscheidung der Diphtherie mit diffusen Erythemen und der Diphtherie bei Scharlach von der nekrotisierenden Mandelentzündung des Scharlachs werden wir dort sprechen. Bei dem Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten ist die Diphtherie nach den obigen Regeln zu diagnostizieren.

Wird man erst zur Behandlung der Nachkrankheiten gerufen, so ist bei den entsprechenden Erscheinungen an Herz, Nerven oder Nieren stets an die Möglichkeit einer vorausgegangenen Diphtherie zu denken. In früheren Stadien wird auch hier oft noch der Nachweis der Diphtheriebacillen gelingen.

Prognose. Die Diphtherie war früher eine der mörderischsten Krankheiten. So starben in der Leipziger inneren und chirurgischen Klinik durchschnittlich 53,47 Proz. der Kranken. Patienten mit maligner Diphtherie waren fast unrettbar verloren. Von den Kranken mit Kehlkopfkrup, die zur Tracheotomie kamen, starben in Leipzig 72,01 Proz. Je jünger der Kranke, um so größer war die Gefahr. Da brachte die seit 1895 fast allgemeine Einführung der Behringschen Serumtherapie einen Umschwung, wie er bei einer Infektionskrankheit unter dem Einfluß einer Heilmethode außer bei der Malaria noch nicht beobachtet war. So sank — um die jetzt zahllosen, in gleichem Sinne sprechenden Beobachtungen an einem Beispiele zu erläutern — z. B. in den Leipziger Kliniken die Sterblichkeit auf durchschnittlich 10,7 Proz. Auch maligne Diphtherien kommen in größerer Zahl zur Genesung. Die Möglichkeit der Infektion mit schwerer Diphtherie ist überhaupt viel geringer geworden, weil unter dem Einflusse des Heilserums die Erkrankungen leichter verlaufen. Am deutlichsten zeigt sich aber die völlige Aenderung des Verlaufes darin, daß von den in Leipzig tracheotomierten Krupfällen nach Einführung des Serums nur noch 38,6 Proz. starben und daß die Tracheotomie überhaupt viel seltener notwendig wurde. Auch bei den jüngsten Kindern sind die Aussichten besser geworden. An diesem glänzenden Erfolge der Behringschen Entdeckung ändern auch die zweifelnden Stimmen einzelner Skeptiker nichts. Wir erblicken in der Serumtherapie der Diphtherie eine der größten Wohltaten, die dem Menschengeschlechte zu teil geworden sind.

Die Prognose der Krankheit wird um so besser, je früher das Serum zur Anwendung gelangt, je vollständiger das im Blute zirkulierende Gift dadurch unschädlich gemacht wird und je weniger Diphtheriegift bereits in den Organen fest gebunden und damit dem Einflusse des Antitoxins entzogen ist. So sah Baginsky bei der Anwendung des Serums am 1. Krankheitstage 1,07—2,7, bei der am 2. 2,7—14,1, bei der am 6. 19,2—30,7 Proz. der Kranken zu Grunde gehen. Je weniger Diphtheriegift infolge frühzeitiger Serumanwendung im Herzen, in den Nerven oder Nieren gebunden werden kann, um so seltener und leichter werden auch die durch die Schädigung dieser Organe entstehenden Nachkrankheiten sein. Daß sie nach der Anwendung des Serums noch vorkommen, kann angesichts der Art seiner Wirkung nicht wunderbar sein.

Dies vorausgeschickt, hängt der Verlauf auch jetzt natürlich von der leichteren oder der malignen Form der Diphtherie, von der Be-

teiligung des Kehlkopfes, von dem Verhalten des Kreislaufes und der Lungen, von dem Lebensalter der Kranken ab. Die postdiphtherische Myocarditis ist auch jetzt noch eine sehr ernste Komplikation. Vollständige Schlucklähmungen und Lähmungen des N. phrenicus sind sehr vorsichtig zu beurteilen.

Therapie. Die wichtigste Maßnahme der Behandlung ist die möglichst frühzeitige *Anwendung des Heilserums in ausreichender Dosis.* Ist die Diagnose zweifelhaft und besteht keine Möglichkeit, sie im Laufe weniger Stunden bakteriologisch zu sichern, so ist ebenfalls das Serum anzuwenden.

Das *Heilserum* wird von Pferden gewonnen, die durch Impfung mit steigenden Dosen Diphtheriegift aktiv immunisiert sind. Es wird in Deutschland in den Fabriken von MEISTER, LUCIUS und BRÜNING in Höchst, von SCHERING (Berlin), von MERCK (Darmstadt), und von dem Serumlaboratorium RUETE-ENOCH (Hamburg) hergestellt und in dem preußischen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. unter der Leitung EHRLICHs auf seine Wirksamkeit geprüft. Ebenso wird die Fortdauer der Wirkung kontrolliert. So kommt in Deutschland nur Serum in den Handel, das allen Ansprüchen genügt. Auch in Oesterreich-Ungarn, Frankreich und anderen Ländern wird ähnlich verfahren, während z. B. in England und Dänemark vielfach minderwertiges Serum verkauft wird.

Die Wirksamkeit des Serums wird in Deutschland in folgender Weise ermittelt. Ein Serum, von dem 0,1 g zur Unschädlichmachung der 10-fach tödlichen Dosis eines bestimmten Diphtheriegiftes bei Meerschweinchen genügt, wird als *Normalserum* bezeichnet. 1 ccm dieses Normalserums enthält 1 *Immunisierungseinheit* = 1 I.E. oder 1 A.E. (Antitoxineinheit).

MEISTER, LUCIUS und BRÜNING bringen 400-faches und hochwertiges 500-faches (D-)Serum in den Handel. 1 ccm des ersten enthält 400; 1 ccm des zweiten 500 I.E. Das 400-fache Serum wird zu Heilzwecken in 3 Füllungen abgegeben:

No. I.	600 I.E.	in 1,5	ccm enthaltend	= einfache	Heildosis	(grünes Etikett)
No. II.	1000	„ 2,5	„ „	= doppelte	„	(weißes „)
No. III.	1500	„ 3,75	„ „	= dreifache	„	(rotes „)

Das hochwertige Serum kommt zu Heilzwecken in 4 Füllungen in den Handel:

No. II D.	1000 I.E.	in 2	ccm enthaltend	(weißes Etikett)
No. III D.	1500 „	„ 3	„ „	(rotes „)
No. IV D.	2000 „	„ 4	„ „	(violettes „)
No. VI D.	3000 „	„ 6	„ „	(blaues „)

Außerdem werden zur prophylaktischen Immunisierung Fläschchen (No. 0) mit 200 I.E. in 0,5 ccm (gelbes Etikett) und als reichlich doppelte Immunisierungsdosis Fläschchen (NoOD) mit 500 I.E. in 1 ccm (gelbes Etikett) abgegeben. Die Herstellung erfolgt unter der Kontrolle BEHRINGs.

Das SCHERINGsche Serum enthält in 1 ccm 100 I.E. oder 200 I.E. und wird in Dosen von 500—2000 I.E. als No. 1—4 (100-fach oder 200-fach) abgegeben. Die Fabrik liefert ferner hochwertiges 500-faches Serum in Dosen von 500—2000 I.E. als No. I—IV.

MERCK gibt 500-faches und, als höchstwertiges, zur Zeit käufliches Serum, 1000-faches (G-)Serum ab. Das 500-fache kommt in 6 Füllungen zu 200, 600, 1000 u. s. w. bis 3000 I.E. als No. 0—6, das 1000-fache in 4 Füllungen zu 1000—3000 I.E. als No. 2 G bis 6 G in den Handel. Vereinzelt wird auch 300—400-faches Serum ausgegeben.

Das RUETE-ENOCHsche Serum kommt in 4 Dosen zu 200—1500 I.E. in den Handel.

Dem Serum werden zur besseren Haltbarkeit bis zu 0,5 Proz. Karbolsäure oder 0,4 Proz. Trikresol zugesetzt. Der Preis des hochwertigen Serums ist ungefähr doppelt so hoch als der des niedriger wertigen.

Das Heilserum wird subkutan möglichst tief in das Unterhautzellgewebe (nicht in die Muskeln) an der Außenseite der Oberschenkel oder an der vorderen Brustwand eingespritzt. Man bedient sich dazu einer leicht zu sterilisierenden, 5—10 ccm fassenden Spritze nach Art der PRAVAZschen Spritze. Sehr praktisch ist die ARONSONsche Spritze. Dieselbe wird mit der Kanüle vor jedem Gebrauch ausgekocht. Mit Karbolsäure wird sie besser nicht desinfiziert. Die Injektionsstelle

wird gründlich abgeseift und desinfiziert. Ebenso hat der Arzt seine Hände wie vor einer Operation zu reinigen. Die Injektionsstelle wird mit gut klebendem Heftpflaster verschlossen.

Die Menge der zu injizierenden Immunisierungseinheiten richtet sich nach dem Alter des Patienten, nach der Dauer und der Schwere der Krankheit. Im allgemeinen empfiehlt sich die folgende, für die Kinder durch BAGINSKY formulierte Dosierung:

	Kinder unter 2 Jahren	Kinder von 2—15 Jahren	Erwachsene
Am *1. oder 2. Krankheitstage* in leichteren Fällen.	600 I.E. = I Höchst = 1 MERCK	1000 I.E. = II oder II D. Höchst = 2 oder II SCHERING = 2 oder 2 G MERCK	1500 I.E. = III oder III D. Höchst = 3 oder III SCHERING = 3 oder 3 G MERCK
Am *3. oder an späteren Krankheitstagen oder sofort* bei ausgebreiteter oder maligner Diphtherie, bei Larynxstenose.	1000 I.E. = II oder II D. Höchst = 2 oder II SCHERING = 2 oder 2 G MERCK	2000 I.E. = 2 × II oder 1 × IV D Höchst = 4 oder IV SCHERING = 4 oder 4 G MERCK	3000 I.E. = 2 × III oder 1 × VI D Höchst = VI SCHERING = 6 oder 6 G MERCK

In ganz verzweifelten Fällen gibt man auch bei Kindern unter 2 Jahren sofort 2000 I.E., bei solchen über 2 Jahren 3000 I.E. Ist am Tage nach der ersten Injektion noch keine deutliche Besserung erkennbar, spritzt man nochmals 1000—2000 I.E., eventuell am 3. Tage abermals 600—1000 I.E. ein. Das ist aber bei der rechtzeitigen Anwendung ausreichender Dosen sehr selten notwendig.

Bei rechtzeitiger Behandlung mit ausreichenden Mengen Antitoxin pflegt das Fortschreiten der Lokalerkrankung zum Stillstand zu kommen. Die Beläge werden lockerer, oft etwas gelblich verfärbt. Die umgebende Schleimhaut zeigt bisweilen lebhafte Rötung. Ziemlich bald beginnt die Abstoßung der Beläge. Dank dieser Einwirkung sieht man auch nicht selten beginnende Kehlkopfstenosen wieder rückgängig werden, und, wenn bereits durch hochgradigen Krup die Tracheotomie oder Intubation notwendig wurde, so lösen sich die Krupmembranen der tieferen Luftwege verhältnismäßig rasch und oft schon nach 3—5 Tagen wird der Luftzutritt völlig frei. Das sind Besserungen, wie sie vor der Serumbehandlung nur äußerst selten vorkamen. Auch das Fieber scheint rascher abzusinken als ohne Serumbehandlung. Daß das Serum in verschleppten schweren Fällen, bei denen die Allgemeinvergiftung bereits zu stark geworden ist, und bei den Nachkrankheiten der Diphtherie keinen Erfolg zu erzielen vermag, wurde bereits oben betont. Auch hier wird man es aber anwenden, um das etwa im Körper noch zirkulierende Gift unschädlich zu machen.

Nebenwirkungen des Heilserums. In 5—6 Proz. der Fälle folgt der Einspritzung des Heilserums der Ausbruch eines Exanthems mit fleckiger oder mehr diffuser hellroter Verfärbung und Schwellung der Haut. Es ist oft an einzelnen Stellen oder durchweg urticariaartig, vereinzelt hämorrhagisch. Die Exantheme erscheinen schon in den ersten Tagen nach der Einspritzung in der Umgebung der Injektionsstelle oder später, zwischem dem 7. und 10. Tage, sie schreiten dann von der Injektionsstelle aus fort oder sie treten erst nach 2—3½ Wochen auf und sind dann sofort über den ganzen Körper verbreitet. Mit dem Ausbruch des Exanthems pflegen

beträchtliches Fieber, allgemeines Unbehagen, hin und wieder Schmerz und Schwellung in einzelnen Gelenken aufzutreten. Nach durchschnittlich 3 Tagen ist alles wieder normal. Man darf diese Erscheinungen wohl sicher auf die Einspritzung der fremden Serumart beziehen. Mit der Ausscheidung des fremden Serumeiweißes durch die Nieren hängt auch das etwas häufigere, allerdings nicht allgemein beobachtete Auftreten von Albuminurie bei Serumanwendung zusammen. Ernstere Schädigungen der Nieren ruft das Serum als alleinige oder nur überwiegende Ursache nicht hervor. Daß es aber durch etwaigen Karbolgehalt ungünstig auf die Nieren einwirken kann, ist nicht zu bezweifeln. Auch diese Möglichkeit kommt bei der Anwendung hochwertigen Serums mit seinen geringen Quantitäten kaum in Betracht. Einzelne plötzliche Todesfälle bei Kindern nach der Serumanwendung sind sicher nicht auf das Mittel zu beziehen.

Von der früher vielfach geübten örtlichen Bekämpfung der Diphtherie ist man fast vollständig zurückgekommen. Man beschränkt sich jetzt auf das häufige Gurgeln mit Borax- oder Alaunlösung (10 : 300), mit Kalkwasser oder Salbeitee, auf das Umlegen eines Eisschlauches um den Hals und auf die Feuchthaltung der Luft durch einen Spray, der Wasserdampf, Borsäurelösung (30 : 1000), Kalkwasser oder dergl. verstäubt. Von energischeren Mitteln zur Abtötung der Mikroorganismen macht man nur in Fällen mit ungewöhnlich schweren geschwürigen oder gangränösen Prozessen Gebrauch. Am empfehlenswertesten zur Betupfung der Rachenorgane in solchen Fällen ist das von LÖFFLER angegebene Mittel:

Rp. Menthol	10,0 ccm
Solve in Toluol ad	36,0 „
Alcohol. absol.	60,0 „
Liqu. ferr. sesquichlorat.	4,0 „
MD. ad lagenam flavam	

Man läßt weiter zweckmäßig 0,3-proz. Lösungen von Kal. permanganicum gurgeln.

Die bei Nasendiphtherie früher üblichen Nasenspülungen werden namentlich bei kleinen Kindern wegen der Gefahr eines Kollapses besser vormieden.

Bei beginnendem Kehlkopfkrup werden die Beschwerden der Kranken bisweilen durch reichliches, möglichst warmes Gurgeln und Trinken, durch recht warme Umschläge um den Hals besser als durch Kälteapplikation beeinflußt. Von der Anwendung von Brechmitteln behufs Expektoration der Pseudomembranen ist man wegen der Gefahr des Kollapses zurückgekommen. Wird die Stenose lebensgefährlich, besteht hochgradige Atemnot, starke Cyanose, ist ein Erstickungsanfall aufgetreten oder wird gar der Kranke durch CO_2-Vergiftung und O-Mangel bereits somnolent, so ist die Tracheotomie, die zuerst von BRETONNEAU und von TROUSSEAU regelmäßiger angewendet wurde, oder die Intubation des Kehlkopfes nach O. DWYER (1885) auszuführen. Ueber die genauere Indikationsstellung und die Technik beider Operationen sind die chirurgischen Lehrbücher, über die Technik auch der betreffende Abschnitt dieses Lehrbuches einzusehen. Hier sei nur bemerkt, daß die Intubation, die Einführung einer Kanüle in den Kehlkopf, in Krankenanstalten mit stets verfügbarem ärztlichen Personal vorzügliche Resultate liefert. Aber ihre Technik ist recht schwierig. Sie bedarf ständiger ärztlicher Ueberwachung. Der Arzt muß binnen weniger Minuten am Krankenbette erscheinen können. Die Kanülen machen mit ihrem unteren Ende öfters Druckgeschwüre in der Luftröhre. So wird für die allgemeine Praxis die Tracheotomie, die Eröffnung der Luftröhre oberhalb, seltener unterhalb der Schilddrüse und die Einlegung einer Doppelkanüle trotz des blutigen Ein-

griffes wohl stets vorzuziehen sein. Ihre Resultate sind ebenso gut, vielleicht sogar besser als die der Intubation.

Im übrigen hat die Behandlung besonders den Kreislauf zu berücksichtigen. Verschlechtert sich der Puls, sind reichlich Excitantien (subkutan Coffein. natrobenzoic. 2—3mal 0,1—0,2, bei Kindern 0,02 bis 0,05 in wässeriger Lösung und Kampfer, ferner Wein) zu geben und Hautreize anzuwenden. Aus Rücksicht auf die stets gefährdete Zirkulation verbietet sich auch jede energische Kaltwasserbehandlung bei Lungenerkrankungen oder stärkeren Trübungen des Sensoriums. Höchstens kalte Teilwaschungen sind erlaubt. Ebenso ist von dem Gebrauch der Antipyretica abzuraten. Viel verordnet werden innerlich Säuremixturen, namentlich mit Zitronensäure, z. B.:

Rp. Acid. citric. 5,0
Aq. dest. 150,0
Saccharin. 0,12
MDS. 2-stündlich 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser.

Die Ernährung muß im wesentlichen eine flüssige, und aus Milch, Kakao, Suppen mit entsprechenden Einlagen, Eiern, Fleischgallerte, Fleischsaft, leichtem Kompott, eventuell Wein zusammengesetzt sein. Nur bei ganz leichten Fällen wird schon während des Fiebers gewiegtes Fleisch vertragen. Bei einer etwa auftretenden Nephritis sind Milch und Milchgerichte zu bevorzugen. Widersteht dem Kranken aber die Milch, so gebe man andere Nahrung. Die Erhaltung des Kräftezustandes ist entschieden wichtiger als die weitgehende Schonung der Nieren bei der an sich meist leichten und rasch abheilenden Affektion.

Die während der Erkrankung unbedingt notwendige Bettruhe muß wegen der Gefahr einer plötzlich auftretenden postdiphtherischen Herzerkrankung ziemlich lange in die Rekonvaleszenz hinein ausgedehnt werden, auch nach leichten Fällen bis zum Ende der 3. Krankheitswoche.

Ueberhaupt erfordert die Rekonvaleszenz eine besonders eingehende Ueberwachung. Namentlich müssen Herz und Puls täglich sorgfältig untersucht werden.

Zeigen sich die leichtesten Andeutungen der akuten Myocarditis, so ist strengste Bettruhe einzuhalten. Die Kranken dürfen sich in ausgebildeten Fällen nicht einmal aufsetzen, geschweige denn zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen. Kinder dürfen nicht lebhaft spielen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, bis die Herzkraft wieder normal geworden ist, namentlich der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat, meist 4—10 Wochen lang. Das Zurückbleiben eines Geräusches und selbst einer mäßigen Dilatation bildet dagegen bei normaler Herzkraft keinen Gegengrund gegen das Aufstehen. Man geht allmählich zum Verlassen des Bettes über. Der Kranke muß zunächst nachmittags im Bette aufsitzen, dann einige leichte Freiübungen im Bette vornehmen. Erst wenn er sie im Bette ca. 10 Minuten lang ohne nachteilige Folgen verträgt, darf er nachmittags für 1—2 Stunden das Bett mit dem Sofa vertauschen. Wird die dabei fortgesetzte leichte Gymnastik ca. 25—30 Minuten gut vertragen, fängt der Kranke zunächst nachmittags an, einige Stufen zu steigen. So gelangt er allmählich auf die Straße, zur Bewegung in der Ebene, endlich zu vorsichtigem Steigen auf mäßige Anhöhen. Aber noch für 6—9 Monate ist jede stärkere Anstrengung zu vermeiden.

Medikamentös gibt man in schweren Fällen Digitalis, Ta. Strophanth., eventuell Koffein, Kampfer, Moschus, Wein, bei den ganz schweren Affektionen leider meist ohne erkennbaren Erfolg. In den leichteren Fällen begnügt man sich mit Ta. Chin. compos. und Ta. Valerian. aether. āā oder mit kleinen Dosen Chinin. mur. in Pillen (bei Kindern unter 10 Jahren 3—4mal 0,05). Bei großer nervöser Erregtheit ist Brom zu versuchen, bei starken subjektiven Herzbeschwerden ein kühler, feuchter Umschlag (besser keine Eisblase) auf das Herz zu legen und sind spirituöse oder Aetherabreibungen der Herzgegend zu machen.

Zur Nachbehandlung der Störung sind, wenn der Kranke ca. 8 Stunden außer Bett zubringt, kohlensäurehaltige, vorsichtig verstärkte Bäder im Hause zu empfehlen. Kann der Kranke bereits wieder spazieren gehen, ist auch eine Badekur in Nauheim nützlich.

Die neuritischen Erscheinungen sind nach den bei den Krankheiten des Nervensystems gegebenen Regeln zu behandeln.

Die Nephritis erfordert in der Rekonvaleszenz meist nur vorsichtige Ernährung mit Milch, Milchgemüse, reizlosen Suppen, beschränkten Fleischmengen. Eine absolute Milchdiät ist nur bei den seltenen schwereren Erkrankungen für längstens 2—3 Wochen gerechtfertigt, aber auch hier nicht unbedingt geboten. Treten urämische Erscheinungen auf, so ist vor allem die Herzkraft durch Digitalis, Wein u. dgl. zu heben. Schwitzprozeduren sind bei der meist gleichzeitig bestehenden Herzerkrankung besser zu vermeiden oder nur ganz vorsichtig im Bette vorzunehmen. Nützlich sind bei den lange hinziehenden Residuen einer Nephritis öfters kleine Mengen Tannin (4—6mal 0,05 in keratinierten Pillen), Tannigen oder Tannalbin.

Zur Erholung von der Krankheit empfiehlt sich am meisten ein Aufenthalt im Walde oder Mittelgebirge nicht über 700—800 m. Eisenpräparate sind nützlich zur Besserung der oft zurückbleibenden Anämie.

Die Nebenerscheinungen der Seruminjektion bedürfen nur symptomatischer Behandlung.

Prophylaxe. Zur Verhütung weiterer Infektionen sind die Kranken und ihre Pflegerinnen streng zu isolieren. Auch ihr Eßgeschirr, ihre Bücher und Spielsachen sind nicht gleichzeitig von Gesunden zu benutzen. Ist eine ausreichende Isolation nach Lage der Verhältnisse unmöglich, so ist die Ueberführung in eine Krankenanstalt dringend geboten. Bei der langen Anwesenheit virulenter Diphtheriebacillen in der Mundhöhle der Rekonvaleszenten empfiehlt sich die Fortsetzung der Isolation, bis Diphtheriebacillen auf den Mandeln nicht mehr nachweisbar sind. Häufiges Gurgeln mit den oben erwähnten Lösungen trägt wohl etwas zum rascheren Schwinden der Keime bei. In den Lakunen der Mandeln können sich nach NAETHER die Bacillen sogar mehrere Monate nach Ablauf der Erkrankung lebensfähig erhalten. Ihnen dürfte daher besondere Aufmerksamkeit zu widmen sein. Vielleicht empfiehlt sich in solchen Fällen nach NAETHERS Versuchen das halbstündlich wiederholte, je $^1/_2$ Minute hindurch fortgesetzte Gurgeln einer 1-proz. Lösung von Ammonium carbon. und unmittelbar danach der 10-fach verdünnten käuflichen ca. 3-proz. Wasserstoffsuperoxyd-Lösung. Durchschnittlich ist die Isolation der Kranken ca. 4 Wochen hindurch notwendig.

Hat der Patient nach einem Bade, ganz frisch gekleidet, das Krankenzimmer verlassen, so ist das Zimmer mit den darin befind-

lichen Gegenständen am leichtesten durch Formalindämpfe, die von einer der käuflichen Lampen, z. B. der LINGNER-WALTHER-SCHLOSSMANNschen oder der FLÜGGEschen, entwickelt werden, zu desinfizieren. Wertlose Gebrauchsgegenstände, Spielsachen, Bücher, werden am besten verbrannt. Ist die Formalindesinfektion unmöglich, werden Wände, Decken und Dielen mit konzentrierter Seifenlösung gründlich gewaschen und am besten frisch gestrichen, mit Kalk beworfen oder neu tapeziert.

Endlich hat der Arzt zu bedenken, daß er der Ueberträger der Keime sein kann. Er hat sich nicht nur die Hände und das Gesicht zu waschen und eventuell den Mund zu spülen, sondern auch seine Kleidung abzubürsten, am besten für den Besuch einen im Krankenzimmer zurückbleibenden leinenen Mantel anzulegen.

Einen zuverlässigen, wenn auch nur 2—3 Wochen anhaltenden Schutz gegen die Erkrankung gewährt die Immunisierung mit Heilserum (150—200 I.E.) Die 200 I.E. enthaltende Immunisierungsdosis von Höchst (gelbes Etikett) oder O.F. von MERCK (blauer Umschlag) sind dafür geeignet. No. O.D. von Höchst und No. 1 oder I von SCHERING enthalten reichliche Dosen für 2 Personen. Die Immunisierung leistet vortreffliche Dienste zum Schutze von Personen, welche der Infektion besonders ausgesetzt sind, z. B. der Geschwister und Eltern diphtheriekranker Kinder, der Kinder in einer Krankenhausabteilung, einem Pensionat oder dgl., wo ein Diphtheriefall vorgekommen ist.

Der Starrkrampf (Tetanus).

Aetiologie. Der Tetanus wird durch die von NICOLAIER entdeckten, von KITASATO reingezüchteten Tetanusbacillen hervorgerufen. Es sind längliche Stäbchen, die an ihrem einen Ende eine ziemlich große Spore tragen und so stecknadelförmig aussehen. Der großen Widerstandsfähigkeit dieser Sporen gegen äußere Einflüsse verdanken die Bacillen ihre scheinbar unbegrenzte Haltbarkeit in der Gartenerde, ihrem gewöhnlichen Aufenthalte. Gelangen Tetanussporen durch eine äußere Verletzung in die Haut, so keimen sie hier unter bestimmten Verhältnissen — bei gleichzeitiger Uebertragung von etwas Tetanusgift, bei Anwesenheit von etwas Kohle, Milchsäure u. s. w. an der Infektionsstelle (VAILLARD, VINCENT und ROUGET) — zu Bacillen aus. Das von den Bacillen produzierte Gift gelangt in den Kreislauf, wird nach den Untersuchungen H. MEYERS von den peripheren Nerven aufgenommen und wandert in ihnen aufwärts zum Zentralnervensystem, wo es gebunden wird. Die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark wird durch die Gift-

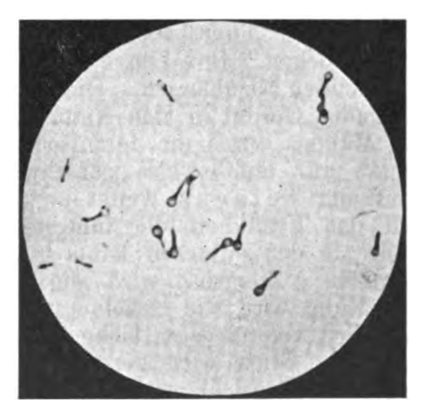


Fig. 33. Tetanusbacillen (nach Fig. 23, Tafel II des Atlas von WASSERMANN und KOLLE, Handb. der pathogenen Microorganismen).

wirkung erhöht. Es entwickelt sich ein tonisch anhaltender Krampfzustand, eine tetanische Starre der Körpermuskeln, die sich anfallsweise steigert. Die Reflexerregbarkeit nimmt enorm zu. Die Virulenz der Bacillen wird scheinbar durch die meist gleichzeitig erfolgte Mischinfektion mit anderen Keimen erhöht. Mit ihnen zusammen können die Tetanusbacillen auch in geringer Zahl in die inneren Organe gelangen. In der Hauptsache bleiben sie aber an der Infektionsstelle und senden nur ihr Gift durch den Organismus.

Die Gelegenheit zur Infektion mit sporenhaltiger Gartenerde ist mannigfach. Außer Verletzungen, die bei Erdarbeiten oder durch Aufschlagen auf die Erde entstehen, finden sich auch Infektionen durch Spuren von Erde, z. B. durch einen Splitter von unreinlichen Dielen oder Möbeln. Neben diesem Tetanus traumaticus, dem auch die Infektion der weiblichen Genitalien bei einem Abort oder einer Geburt, der Tetanus puerperalis, und der durch Infektion der Nabelwunde entstehende Tetanus oder Trismus neonatorum zuzuzählen sind, findet sich auch ein Tetanus rheumaticus, bei dem eine äußere Verletzung nicht nachweisbar ist und der nach einer Erkältung, z. B. Schnupfen, aufzutreten pflegt. Nach den Feststellungen THALMANNS dürfte es sich hier meist um eine Infektion von der katarrhalisch affizierten Nasenschleimhaut aus handeln.

Der Tetanus war schon HIPPOKRATES bekannt. Er findet sich über die ganze Erde, besonders in den warmen Ländern, verbreitet. Die farbigen Rassen sollen für ihn besonders empfänglich sein. Bei uns ist er für den Menschen eine zum Glück ziemlich seltene Krankheit.

Anatomisch zeigt das Zentralnervensystem keine typischen Veränderungen. Die von GOLDSCHEIDER festgestellten Befunde an den Vorderhornganglienzellen bei Tieren finden sich nur während der Inkubationszeit der Krankheit und schwinden bei ihrem Ausbruch. Sie treten zudem in derselben Weise bei anderen Vergiftungen auf.

Krankheitsverlauf, Symptome. Der traumatische Tetanus beginnt nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen bis zu 1, 2 und mehr Wochen. Ihre Länge scheint zum großen Teile von der Virulenz der Bacillen abzuhängen. Die Kranken klagen zuerst über ein lästiges, ziehendes Gefühl in den Kaumuskeln. Sehr bald wird die Oeffnung des Mundes durch die tetanische Anspanung der Kiefermuskeln, zunächst nur anfallsweise, erschwert. Mit wechselnder Schnelligkeit greift der Tetanus weiter um sich. In schweren Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild innerhalb weniger Stunden bis zur vollen Höhe, in den milderen kann bis dahin eine ganze Reihe von Tagen vergehen. Zunächst wird die übrige Gesichtsmuskulatur ergriffen. Der Mund wird wie lächelnd in die Breite gezogen (Risus sardonicus, angeblich von σαρδάζω, lache bitter, grimmig). Die Nasenflügel heben sich. Die Stirn wird gerunzelt. Die Augen sind meist geschlossen. Das ganze Gesicht wird starr und unbeweglich, das Minenspiel hat aufgehört. Die Kiefer können so fest aufeinander gepreßt sein, daß jede Nahrungszufuhr unmöglich wird. Aber auch das Schlucken der etwa durch eine Zahnlücke zugeführten Flüssigkeit wird durch den Krampf der Schlundmuskeln unmöglich. Ergreift der Krampf die übrige Muskulatur, so bohrt sich der Kopf rückwärts in die Kissen, der ganze Körper wird rückwärts gebeugt, so daß man unschwer eine Hand unter dem Kreuz durchführen kann. Die Bauchmuskeln spannen sich bretthart an. Die Arme sind meist dicht an den Rumpf gezogen

und krampfhaft gestreckt, die Beine ebenfalls ausgestreckt, die Fußspitzen nach unten gekehrt. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an.

Der allgemeine Krampf der Muskulatur ist von den lebhaftesten Schmerzen begleitet, die um so unerträglicher sind, als die Kranken bei vollem Bewußtsein bleiben. Die krampfhafte Starre steigert sich anfallsweise. Wie mit einem Schlage nimmt sie zu, um nach einigen Minuten wieder auf den früheren Grad zurückzukehren. Diese Attacken sind enorm schmerzhaft, und selbst widerstandsfähige Kranke pflegen dabei klagende Laute von sich zu geben, soweit die starre Spannung des Mundes, der dann auch auf Zungen- und Schlundmuskeln übergreifende Krampf es gestatten. Besonders heftig und mit starker Beklemmung verbunden sind die dann ziemlich regelmäßig auftretenden Schmerzen im Epigastrium, die wohl von einer krampfhaften Zwerchfellkontraktion herrühren. In schweren Fällen kehren solche Anfälle mehrmals in einer Stunde wieder, in leichteren nur einige Male am Tage. Nicht selten werden sie durch eine leichte Erschütterung des Kranken, z. B. bei einem harten Auftreten, bei leichtem Anstoßen an das Bett, durch Schluckversuche, durch ein lauteres Geräusch ausgelöst, ein Zeichen für die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Harn kann oft spontan nicht entleert werden. Die Kranken sind meist völlig schlaflos. Charakteristisch ist gewöhnlich ihr sehr starkes Schwitzen.

Nur ganz selten beginnt die Krankheit nicht in den Kopfmuskeln, sondern, wie bei den meisten Tieren, in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen. Das Gift ist dann nach H. Meyer zunächst überwiegend von den die infizierte Stelle versorgenden Nerven aufgenommen und dem entsprechenden Rückenmarkssegment zugeführt worden.

Die übrigen Organe verhalten sich normal. Im Harn erscheint öfters etwas Eiweiß. Der Puls ist in schweren Fällen meist bedeutend beschleunigt, in leichteren oft nicht wesentlich verändert. Das Fieber verläuft sehr wechselnd. Meist hält es sich auf mäßiger Höhe zwischen 37,5 und 39°. Oefters bleibt die Temperatur, von vorübergehenden Steigerungen abgesehen, normal oder nur mäßig erhöht. Nur gegen das Ende, besonders in den foudroyant verlaufenden Fällen, steigt sie auf hohe, öfters auf hyperpyretische Werte, bisweilen noch nach dem Tode ihren Anstieg auf 43 und 44° fortsetzend. Die Wunde, welche die Eingangspforte der Infektion bildete, kann nach längerer Inkubation bereits völlig vernarbt und unsichtbar geworden sein.

Der Verlauf ist bisweilen ganz foudroyant. Schon nach 2 bis 3 Tagen kann der Tod eintreten. Aber auch bei den länger hinziehenden Fällen beschließt meist der Tod das unendlich qualvolle Leiden. Der Tetanus führt in 80—90 Proz. der Fälle zum Tode. Geht die Krankheit dem Ende zu, so pflegen die tetanischen Anfälle immer häufiger zu werden. Durch die Beschränkung der Atembewegungen infolge der Starre der Atemmuskeln wird die Respiration beschleunigt. Der Kranke wird cyanotisch. Bei länger dauernden Fällen nimmt der Kräftezustand durch die Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung und durch die unausgesetzte Muskelspannung rasch ab. Kurz vor dem Tode werden die Kranken meist benommen.

In den seltenen zur Genesung führenden Fällen treten die tetanischen Anfälle allmählich seltener, schließlich mit tagelangen Pausen

und immer schwächer, kaum noch schmerzhaft auf. In den Zwischenzeiten läßt auch die Starre der Muskulatur nach. Der Kranke kann wieder schlucken. Das Mienenspiel kehrt wieder, und ganz zuletzt hört auch die Spannung der Kiefermuskeln auf.

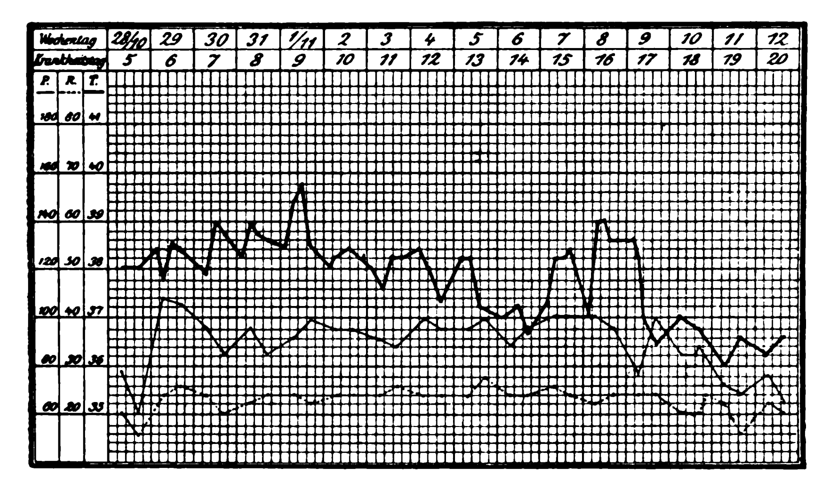


Fig. 34. Tetanus. Genesung.

Die Krankheit kann sich über 3—6 Wochen hinziehen. Bis in die späten Stadien hinein ist man aber des guten Ausganges nicht gewiß, bevor die Besserung nicht mehrere Tage anhält. Vereinzelt verläuft die Krankheit äußerst mild. Nur Gesichts-, Kiefer- und Nackenmuskeln werden tetanisch. Tetanische Anfälle treten nur in geringer Zahl auf, und nach wenigen Tagen ist der Kranke bereits genesen.

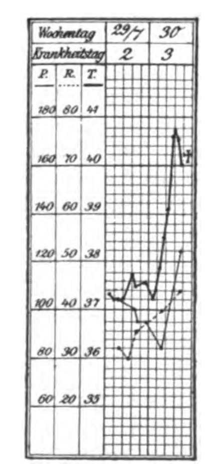


Fig 35. Foudroyant verlaufender Tetanus. Tod am 3. Tage.

In der Rekonvaleszenz, die gewöhnlich merkwürdig rasch vorzuschreiten pflegt, habe ich einmal leichte neuritische Erscheinungen in den Beinen, bei einem anderen Falle eine unbedeutende (myokarditische?), in knapp 4 Wochen schwindende Herzveränderung mit Arhythmie des Pulses, mit vorübergehender Herzdilatation und Verschlechterung des Aussehens beobachtet.

Der Verlauf des Tetanus puerperalis, des T. neonatorum und des T. rheumaticus unterscheidet sich in keiner Weise von dem des T. traumaticus. Der T. neonatorum äußert sich zuerst in der Erschwerung des Saugens. Jeder Versuch dazu wird durch die Kontraktion der Mund- und Kiefermuskeln vereitelt. Die Inkubationszeit des T. puerperalis beträgt gewöhnlich 4—14 Tage, die des T. neonatorum meist 5—9 Tage. Beide Erkrankungen können aber auch erst nach 3 Wochen ausbrechen. Sie führen fast ausnahmslos zum Tode.

Diagnose. In den ersten Anfängen hat der Tetanus eine entfernte Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Rheumatismus des

Kiefergelenkes oder der Kiefermuskeln, durch die Nackenstarre auch allenfalls mit einer Meningitis. Aber die eigentümliche Starre der gesamten Gesichtsmuskulatur, die anfallsweise Steigerung der Symptome, die harte Spannung der Kiefermuskeln lassen schon anfangs die wahre Natur des Leidens kaum verkennen. Die Schlund- und Atemkrämpfe der Lyssa sind nicht von Trismus begleitet. In späteren Stadien ist eine Verwechselung kaum möglich. Die Diagnose kann oft, aber nicht immer, dadurch gesichert werden, daß durch die Einspritzung von 1,5—3,0 ccm des Tetanusblutes weiße Mäuse tetanisch werden, oder daß der Nachweis der Tetanusbacillen an der infizierten Stelle, dem infizierenden Splitter oder dergl. gelingt.

Prognose. Die hohe Mortalität der Krankheit wurde bereits erwähnt. Der Verlauf hängt zunächst von der Länge der Inkubationszeit ab; je länger sie dauert, um so günstiger kann bei sonst gleichen Verhältnissen die Voraussage sein. So sah ROSE in den Fällen mit einer kürzer als 10 Tage dauernden Inkubationszeit eine Mortalität von 96,7 Proz. gegen die durchschnittliche von 80—90. Der Verlauf wird weiter bestimmt durch die Schnelligkeit der Entwickelung des vollen Krankheitsbildes — je rascher der Tetanus allgemein wird, um so geringer die Aussicht auf Genesung — und endlich durch die Intensität der Erscheinungen. Besonders ist eine große Häufung der tetanischen Anfälle ein Zeichen schwerster Infektion.

Therapie. Das vornehmste Heilmittel für den Tetanus ist seit der glänzenden Entdeckung BEHRINGS das Tetanusantitoxin enthaltende Heilserum, das von aktiv mit Tetanusgift immunisierten Pferden gewonnen wird.

Das mit BEHRINGschen Präparaten gewonnene Serum wird von der Firma MEISTER, LUCIUS und BRÜNING in Höchst produziert. Die Berechnung des Antitoxingehaltes ist dieselbe wie bei der Diphtherie. Die Dosierung hat mehrfach gewechselt. Seit Anfang 1901 wird das Serum in Fläschchen zu 100 A.E. abgegeben. Dieses „flüssige Antitoxin“ kostet, wenn es nicht über 8-fach ist, in den Apotheken pro Fläschchen 10 M., wenn es über 8-fach ist, 15 M. Die Farbwerke geben das jeweilig auf Lager befindliche hochwertige oder schwächere Serum ab. Durch einen Zusatz von 0,25 Proz. Metakresol hält es sich an einem dunklen und kühlen, aber vor Frost geschützten Orte mindestens ein Jahr unverändert.

Außerdem wird das im Vakuum getrocknete Serum als trockenes Antitoxin in derselben Dosierung zu 100 A.E. und zu denselben Preisen geliefert. Je 1 g desselben ist in 10 ccm 0,4-proz. wässeriger Karbollösung aufzulösen. Das trockene Antitoxin ist unbegrenzt haltbar.

Zu Immunisierungszwecken kommen auch Fläschchen mit 20 A.E. in flüssigem oder trockenem Antitoxin zum Preise von 2,50 resp. 3,75 M. in den Handel.

Die Präparate werden im preußischen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. unter Leitung EHRLICHS kontrolliert.

Zur Würdigung der bisher erzielten Erfolge ist es wichtig, daß bis 1895 weniger hochwertiges Serum verfügbar war.

Auch das Tetanusantitoxin muß in um so größeren Mengen gebraucht werden, je länger die Krankheit dauert. Es vermag ferner nur das im Blute kreisende Gift unschädlich zu machen, das in die peripheren Nerven aufgenommene und an die Nervenzellen gebundene nicht mehr. Bei der bisweilen großen Schnelligkeit dieser Bindung ist es von größter Wichtigkeit, so früh wie möglich ausreichende Mengen Antitoxin anzuwenden. Bei den Fällen, deren foudroyanter Verlauf die bereits erfolgte Bindung großer Giftmengen anzeigt, wird das Mittel meist keine Hilfe bringen können. Daß es in vielen der anderen Fälle lebensrettend wirkt, scheint nicht zweifelhaft. Wie oft das der Fall ist, wird sich erst nach der Gewinnung genügenden

statistischen Materials beurteilen lassen. Vielleicht gelingt eine Herabsetzung der Mortalität auf 30—15 Proz. Ein solcher Erfolg wird aber nur dann möglich sein, wenn an jedem Orte wenigstens eine Apotheke das Serum stets vorrätig hält und seine Verwendung keine Verzögerung erleidet.

Dasselbe wird subkutan mit derselben Spritze und unter denselben Kautelen wie das Diphtherieheilserum eingespritzt, und zwar genügen bei Vornahme der Injektion am *ersten oder zweiten Krankheitstage* 100 A.E. des BEHRINGschen Serums. Eine möglichst große Portion Antitoxin wird peripher von der Infektionsstelle oder wenigstens in ihrer Nähe injiziert. Bei puerperalem Tetanus werden 20 A.E. mit der 10-fachen Menge einer 0,4-proz. Karbolsäurelösung verdünnt und intravaginal appliziert. Der Rest wird an einer anderen Stelle subkutan eingespritzt. Tritt innerhalb der nächsten 12 Stunden keine merkliche Besserung ein, wird die Injektion in derselben Stärke wiederholt. Eventuell gibt man auch am nächsten Tage nochmals 2mal 100 A.E. Auch an den folgenden Tagen werden Einspritzungen von 100 A.E. wiederholt, wenn die Besserung noch nicht deutlich ist oder eine erneute Verschlechterung eintritt. Ich habe so bis zu 2000 A.E. ohne üble Folge nacheinander anwenden sehen.

Kommt man erst *am 3. Krankheitstage oder später* zur Injektion, so empfiehlt sich auf jeden Fall, 2mal 100 A.E. in den ersten 24 Stunden und dieselbe Menge am folgenden Tage zu geben, eventuell mit den Injektionen in der oben besprochenen Weise fortzufahren. Die Behandlung kostet dann an jedem der ersten 2 Tage 20 bis 30 M., und so empfiehlt sich auch aus pekuniären Gründen die möglichst frühzeitige Anwendung des Mittels.

Die von ROUX und BORREL bei Tieren, von anderen auch beim Menschen versuchte intracerebrale Injektion des Heilserums und seine zuerst von BLUMENTHAL und JACOB und von SICARD ausgeführte Einspritzung in den intraduralen Raum des Rückenmarkes (intradurale Infusion) sind theoretisch noch nicht so begründet und ihre tatsächlichen Resultate sind so wenig ermutigend, daß sie nicht empfohlen werden können.

Beginnt der Tetanus lokal in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen, so ist nach den experimentellen Erfahrungen H. MEYERs die Injektion von Antitoxin in die die infizierte Stelle versorgenden Nerven möglichst nahe dem Rückenmarke zu versuchen.

Außer der Anwendung des Heilserums ist die Linderung der Beschwerden des Kranken, die möglichste Hintanhaltung der tetanischen Anfälle durch Narkotika, unbedingt notwendig. Erwachsenen gibt man 2—5mal täglich 0,01—0,02 Morphium subkutan, außerdem, wenn sie schlucken können, 5—6 Eßlöffel einer Bromopiummixtur (Rp. Kal. bromat. 10,0, Aq. dest. 150,0, Ta. Opii crocat. 2,5), eventuell abends noch 2,0 Chloralhydrat. Ist das Schlucken unmöglich, werden die Medikamente per klysma appliziert. Kindern gibt man stündlich 0,06 Chloral. hydrat. (Rp. Chloralhydrat 0,12, Aq. dest. 100,0, stündlich 1 Kaffeelöffel), allenfalls 2-stündlich 1 Tropfen Ta. Opii crocat. (eine Säuglinge bereits narkotisierende Dosis).

Die Ernährung kann auf der Höhe der Krankheit nur eine flüssige sein. Es sind dem Kranken oft kleine Mengen möglichst kräftiger Nahrung zu reichen. Machen Schluckkrämpfe die Nahrungszufuhr unmöglich, sind Nährklystiere, allenfalls subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung oder subkutane Infusionen von 100 bis 200 g sterilisierten Olivenöls zu versuchen.

Der Harn muß in vielen Fällen 2mal täglich mit weichen NÉLATONschen Kathetern entleert werden. Für ausreichende Defäkation ist durch Klystiere an jedem 2. oder 3. Tage zu sorgen.

Jede unnötige Bewegung des Kranken ist zu vermeiden. Man darf in seinem Zimmer nur leise auftreten und leise sprechen. Er muß weich, wenn möglich auf Wasserkissen, gelagert werden. Nützlich ist es, die Füße des Bettes auf untergelegte Filzplatten zu stellen,

um jede Erschütterung möglichst zu dämpfen. Der Kranke wird am besten in ein besonderes, recht ruhiges Zimmer gebracht. Eine angrenzende sehr geräuschvolle Straße kann eventuell mit Stroh bestreut werden.

Prophylaktisch ist gegen den Tetanus nur in den seltenen Fällen zu wirken, in denen er bei gewissen Berufen endemieartig an Verletzungen sich anschließt. Jeder Verletzte ist dann prophylaktisch durch die Einspritzung von 20 A.E. des BEHRINGschen Serums zu immunisieren, wie NOCARD das mit gutem Erfolge getan hat.

Die epidemische Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Aetiologie. Der Erreger der epidemisch auftretenden Genickstarre scheint durchweg der 1887 von WEICHSELBAUM entdeckte, von JÄGER genauer studierte Meningococcus intracellularis zu sein, ein Diplococcus, der durch seine semmelförmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb der Eiterzellen an den Gonococcus erinnert. Er vermag bei Ziegen ebenfalls eine Meningitis hervorzurufen. Ob er auch für alle sporadisch vorkommenden Fälle verantwortlich zu machen ist, bleibt noch zweifelhaft. Bei einem Teil von ihnen ist vielleicht der FRÄNKELsche Pneumonie-Diplococcus der Erreger. Wir sind aber durch die bloße klinische Beobachtung noch nicht im stande, diese ätiologisch differenten Formen voneinander zu trennen.

Die Infektion der Hirnhäute erfolgt wahrscheinlich meist von der Nase aus durch die Lymphbahnen, welche Nasenschleimhaut und subarachnoidealen Raum miteinander verbinden. Viel seltener dürfte eine primäre Allgemeininfektion mit nachfolgender Lokalisation im Gehirn sein, wenn sie überhaupt vorkommt.

Wie die Krankheit im einzelnen übertragen wird, ist noch unbekannt. Sie erscheint bisweilen in kleinen Endemien in Kasernen, Arbeitshäusern u. dergl., erfährt hin und wieder eine epidemieartige, stets aber auf verhältnismäßig wenige Erkrankungen beschränkte Zunahme und tritt außerdem in größeren Städten fast dauernd, in kleineren Orten hin und wieder ohne jeden erkennbaren Zusammenhang mit vorausgegangenen Fällen sporadisch auf. Die Epidemien kommen meist in der kühleren Jahreszeit vor. Die Krankheit befällt vorzugsweise das jugendliche und kindliche Alter, Männer häufiger als Frauen.

Die epidemische Genickstarre wurde zuerst 1805 in Genf beobachtet und erschien 1822 in Deutschland. Erst seit den 60er Jahren ist sie hier häufiger geworden.

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit charakterisiert sich durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, welche bei den meisten zur Autopsie kommenden Fällen zur Ausscheidung eines fibrinös-eiterigen Exsudates zwischen Arachnoidea und Pia führt. Die Entzündung pflegt an der Konvexität des Hirnes besonders stark zu sein, greift aber auch auf die Basis über. Der Eiter sammelt sich hauptsächlich auf den Furchen des Großhirns und an den Stellen, an denen die Arachnoidea etwas größere Hohlräume überspannt, z. B. an der Insel, an der Längsfurche des Großhirns. Auch die Häute des Rückenmarkes, namentlich in ihrer hinteren Hälfte, zeigen die gleiche Veränderung. Die Krankheit scheint sich sogar bisweilen hier primär lokalisieren zu können. Eigentümlich ist, daß die Halsanschwellung



des Rückenmarkes meist ziemlich frei bleibt. Bei den ganz akut verlaufenden Fällen ist eine Eiterung bisweilen noch nicht vorhanden, sondern nur eine Trübung und seröse Durchtränkung der Hirnhäute. Auch bei den leichteren, nicht zur Autopsie kommenden Formen dürfte eine Eiterbildung oft fehlen.

Mit den in die Nervensubstanz eintretenden Gefäßen setzt sich die Entzündung auf die oberflächlichen Hirnschichten, auf die Rückenmark und auf die Nervenwurzeln, besonders oft auf den N. opticus und acusticus fort. Hin und wieder kommt es so im Gehirn zur Bildung miliarer, nur selten zu der größerer Abscesse. Auch auf die Hirnventrikel kann die Entzündung übergreifen. Der Ventrikelinhalt wird vermehrt oder vereitert. Ab und zu bleiben auch nach Abheilung der Meningitis dauernde Defekte der Hirnrinde oder ein chronischer Hydrocephalus zurück.

Krankheitsverlauf, Symptome. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit mehreren Frösten, seltener mit einem Schüttelfroste. Das Fieber steigt sofort hoch an, und schon im Laufe der ersten zwei Tage entwickelt sich das charakteristische Bild der cerebralen Erkrankung. Seltener verläuft der Krankheitsanfang allmählicher mit langsamerem Fieberanstieg, unbestimmten Allgemeinerscheinungen, Benommenheit, Delirien, bis nach einer wechselnden Zahl von Tagen auch hier die unverkennbaren Zeichen der Hirnerkrankung hervortreten.

Unter ihnen herrschen zunächst die Folgen der allgemeinen Hirnhautreizung vor. Die Kranken klagen über sehr heftigen Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt. Sie erbrechen. Es stellt sich eine allgemeine Hyperästhesie ein, die schon leichte Berührungen namentlich des Kopfes und der Extremitäten empfindlich macht. Jedes helle Licht, jeder laute Schall werden ebenfalls unangenehm empfunden. Auf die Beteiligung der Rückenmarkshäute deuten die sehr oft geklagten Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Kreuz. Sind sie, wie das bisweilen vorkommt, anfangs ganz überwiegend, so wird die Krankheit zunächst leicht für eine rheumatische Affektion der Wirbel und ihrer Muskeln gehalten. Schon ein leichter Druck auf die Wirbelfortsätze ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Bei Kindern beginnt die Krankheit sehr oft mit Krämpfen, die manchmal nur auf eine Seite beschränkt sind und die auch im weiteren Verlauf wiederkehren können. Sehr selten schreien die Kranken zeitweise durchdringend auf (Cri hydrencéphalique).

Dazu gesellen sich — in den akuter auftretenden Fällen sehr rasch — Zeichen der lokalen Erkrankung einzelner Nervengebiete. Zuerst, bei den akuten Fällen oft schon am 2. oder am Ende des 1. Tages, erscheint infolge der Beteiligung der hinteren Cervikalnerven Nackenstarre. Zunächst wird sie dadurch merklich, daß die Kranken den Kopf merkwürdig aufrecht halten, nicht wie andere Schwerkranke das Kinn der Brust genähert. Schon jetzt ist die Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes erschwert, während seitliche Bewegungen noch leichter ausführbar sind. Bald wird der Kopf deutlich nach rückwärts gebeugt. Eine nennenswerte Bewegung ist mit ihm nicht mehr ausführbar. Jeder Versuch dazu ruft heftige Schmerzen hervor. Auch die übrige Wirbelsäule wird mehr oder minder steif. Sind die Rückenmarkshäute zuerst oder hauptsächlich befallen, kann die Rückenstarre der Nackenstarre vorausgehen oder

stärker entwickelt sein. Der Kranke hält beim Aufsetzen die Wirbelsäule auffallend gestreckt. Das Aufrichten wird ihm schwer. Schließlich kann sich auch hier ein mäßiger Opisthotonus entwickeln.

Fast regelmäßig entsteht dann auf dieselbe Weise eine Starre in den Beinmuskeln, seltener und meist geringer auch in den Arm- und Bauchmuskeln, in den Gesichts- und Kiefermuskeln. Die Beine werden gegen den Leib gebeugt. Sie sind passiv nur schwer zu bewegen. Namentlich die Bewegung im Knie ist in der gebeugten Haltung der Oberschenkel fast unmöglich, während sie nach Streckung der Oberschenkel in den Hüften merklich leichter von statten geht (KERNIGsches Symptom). Auch die Arme werden gebeugt gehalten und sind schwerer beweglich. Die Bauchmuskeln werden kahnförmig eingezogen. Das Gesicht bekommt durch mäßige Anspannung seiner Muskulatur bisweilen einen etwas starren Ausdruck. Die Kiefer können in manchen Fällen wegen eines Trismus der Kaumuskeln nicht genügend geöffnet werden. Vereinzelt führt der zeitweise zunehmende Trismus zu weithin hörbarem Zähneknirschen.

Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert. Die Erregbarkeit der Hautgefäße ist oft ebenfalls erhöht. Ein leichtes Ueberstreichen über die Haut genügt, um eine lange anhaltende Rötung der berührten Stelle hervorzurufen. Bisweilen erfolgt sogar schon nach leichtem Streichen, z. B. mit dem Griffe des Perkussionshammers, eine ödematöse Exsudation, und der Strich tritt als ein kleiner roter Wulst hervor (TROUSSEAUsches Phänomen). Harn und Stuhl werden meist zurückgehalten, seltener unwillkürlich entleert. Ziemlich oft besteht Ischuria paradoxa.

Die Nerven der Hirnbasis können ebenfalls durch den entzündlichen Prozeß beteiligt werden. Es ist das aber entsprechend der überwiegenden Lokalisation der Erkrankung an der Konvexität entschieden seltener und später der Fall als bei der vorzugsweise die Basis betreffenden tuberkulösen Meningitis. Am häufigsten zeigt der N. opticus die Erscheinungen einer Papillitis, und verursacht die Beteiligung des N. acusticus eine hochgradige Schwerhörigkeit. Vereinzelt kann es durch Fortkriechen der Eiterung längs dieser Nerven zu Vereiterung des Auges oder des inneren und mittleren Ohres kommen. Ziemlich oft werden die Pupillen auffallend eng und reagieren schlecht, oder es entwickelt sich eine Differenz ihrer Größe. Hin und wieder zeigt sich Nystagmus. Nicht allzu häufig wird eine Lähmung einzelner Augenmuskeln oder eines Facialis beobachtet. Auch der N. vagus wird meist nicht in so ausgesprochener Weise wie bei basaler Meningitis durch entzündliche Erkrankung oder durch die Steigerung des Hirndruckes zuerst gereizt und später gelähmt. Wohl findet sich bei einer großen Anzahl von Fällen eine im Vergleich zur Höhe der Temperatur niedrige Pulsfrequenz (z. B. 80—90 bei 39,5°) und gegen das tödliche Ende hin eine beträchtliche Steigerung der Pulszahl, und es ist vielleicht namentlich in der ersten Erscheinung eine Vaguswirkung auf das Herz zu sehen. Aber der langsame, große, öfters arhythmische Vaguspuls der basalen Meningitis ist bei der cerebrospinalen Form jedenfalls sehr selten. Die in der Rekonvaleszenz häufige starke Pulsverlangsamung ist sicher keine Vaguserscheinung.

Auch an den Rückenmarksnerven erscheinen im späteren Verlauf öfters Zeichen gestörter Leistungsfähigkeit. Ausgesprochene

Paresen oder Anästhesien sind allerdings sehr selten. Recht oft fällt aber bei den Kranken eine zu der Schwere der Allgemeinerkrankung in gar keinem Verhältnis stehende, vielleicht auf Störung der trophischen Einflüsse zu beziehende enorme Abmagerung der Körpermuskeln und ein Erlöschen der anfangs gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe auf.

In späteren Stadien des Prozesses kommt es vereinzelt durch die Erkrankung der Hirnrinde oder durch die Bildung von Abscessen im Hirn zu allgemeinen oder lokalen *Krämpfen*. Auf einen Herd von bestimmter Lokalisation sind örtlich, z. B. auf einen Arm beschränkte Krämpfe nur dann zu beziehen, wenn sie von einer Lähmung des betreffenden Muskelgebietes gefolgt sind.

Die Stärke der geschilderten cerebralen Symptome ist sehr verschieden. Auch *Benommenheit* und *Delirien* sind in den einzelnen Fällen sehr ungleich entwickelt. Manche Kranke bleiben völlig klar oder sind nur leicht somnolent, andere werden tief komatös. Ebenso wechselnd sind die übrigen Erscheinungen und der Verlauf.

Auf der *Haut* erscheint zwischen dem 2. und 6. Tage in manchen Epidemien bei fast allen Kranken, in anderen nur bei der Hälfte der Fälle ein *Herpes* meist an den Lippen oder im Gesicht, seltener an Hals oder Armen. Vereinzelt kommen spärliche roseolaartige Flecke oder flüchtige Erytheme zur Beobachtung. Es entwickeln sich ferner öfters bronchitische und pneumonische Prozesse, vereinzelt eine Endocarditis, in einem Teile der Fälle Milzschwellung und febrile Albuminurie, ganz selten eine meist nur durch die Harnuntersuchung nachweisbare Nephritis, Polyurie oder eine mäßige Zuckerausscheidung. Sehr oft zeigt der Harn auffallend deutliche Biuretreaktion. Der meist notwendige Katheterismus führt leicht zu Cystitis. Bisweilen werden Gelenkanschwellungen beobachtet.

Das *Fieber* hält sich meist zwischen 38,5 und 40°. In schweren Fällen und namentlich kurz vor dem Tode erreicht es aber öfters

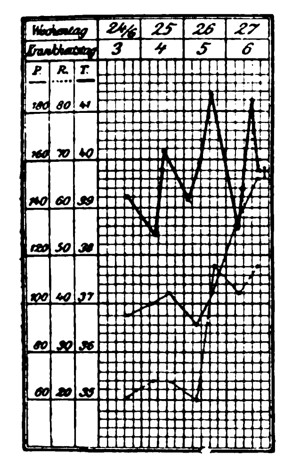


Fig. 36. Epidemische Genickstarre. Tod am 6. Tage.

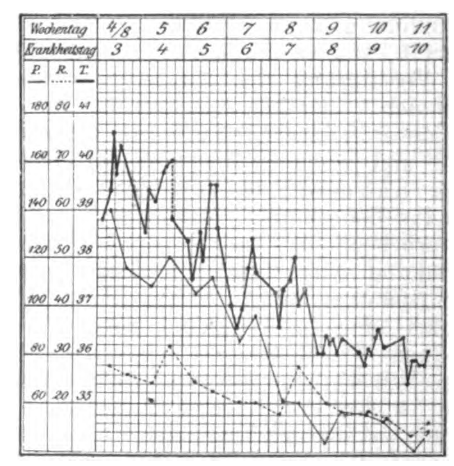


Fig. 37. Epidemische Genickstarre. Leichter Fall.

auch hyperpyretische Werte. Die Entfieberung ist meist eine lytische. Die Stärke der meningitischen Erscheinungen deckt sich oft nicht mit

der Höhe des Fiebers. Sein Verlauf spiegelt den wechselnden Gang der Krankheit besonders treu wieder.

In 20—30 Proz. der Fälle führt das Leiden zum Tode. Er tritt vereinzelt schon nach wenigen Tagen eines ganz stürmischen Verlaufes ein (Meningitis siderans), sehr viel häufiger nach einem Krankenlager von ca. 1—3 Wochen oder in noch späterer Zeit, nicht ganz selten in Fällen, bei denen bereits eine kurze Entfieberung den Beginn definitiver Besserung vorgetäuscht hatte. In den überlebenden Fällen wird die Krankheit meist nach 3—4 Wochen überwunden. Daneben sieht man ganz leichte Fälle mit nur geringen Schmerzen im Kopf und in der Wirbelsäule, mit nur angedeuteter Nacken- oder Rückenstarre, nur mäßigem Fieber, die nach wenigen Tagen gesunden, ferner abortive Fälle, bei denen alle Erscheinungen schwer einsetzen, die aber auffallend rasch, etwa schon nach einer Woche wiederhergestellt sind, und endlich über 6—10 und mehr Wochen protrahierte Fälle, bei denen das anfängliche hohe Fieber nach einiger Zeit nachläßt oder schwindet, aber viele Wochen hindurch noch einzelne Temperaturspitzen und längere Fieberperioden mit Steigerung der meningitischen Erscheinungen folgen.

Fig. 38. Epidemische Genickstarre. Protrahierter Verlauf.

Die Rekonvaleszenz ist meist sehr langwierig und die Wiederherstellung öfters unvollständig. Besonders oft bleiben Hör- und Sehstörungen nach der Erkrankung des N. acusticus und opticus zurück, oder die Kranken haben noch lange Zeit, manchmal dauernd, über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, Schwindel u. dergl. infolge eines restierenden Hydrocephalus zu klagen. Nur selten hinterläßt die Erkrankung der Hirnrinde resp. des Rückenmarks eine Lähmung

einzelner Gebiete, eine merkliche Reduktion der Intelligenz, Epilepsie oder eine Geisteskrankheit.

Diagnose. Die epidemische Genickstarre ist fast immer nicht ganz leicht zu diagnostizieren. Es empfiehlt sich, zunächst durch Feststellung lokaler Hirnsymptome (Nacken- und Rückenstarre, Gliederstarre, Lähmungen einzelner Hirnnerven, Papillitis optica u. s. w.) zu ermitteln, ob überhaupt eine Meningitis vorliegt. Nach den allgemeinen Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Rückenschmerz, allgemeine Hyperästhesie) ist das meist nicht mit der wünschenswerten Sicherheit möglich. Kann eine Meningitis angenommen werden, so wird die Diagnose der viel häufigeren tuberkulösen Meningitis durch ihre meist langsamere Entwickelung, durch das frühere und stärkere Hervortreten basaler Störungen, durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen an Drüsen, Lungen, Knochen oder Haut, durch das Fehlen des Herpes gestützt, die einer fortgeleiteten eitrigen Entzündung durch den Nachweis einer Ohreiterung, einer Kopfverletzung, eines Kopferysipels, einer Parotitis u. s. w. Die meningeale Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die ein der epidemischen Genickstarre sehr ähnliches Bild bieten kann, ist am ehesten an der auffallenden Dyspnoë infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zu erkennen. Ergeben sich keine Anhaltspunkte für tuberkulöse oder fortgeleitete eitrige Meningitis, so sind weiter die Krankheiten auszuschließen, bei denen meningitische Erscheinungen öfters vorkommen, vor allem die krupöse Pneumonie, die namentlich bei Kindern nicht ganz selten unter dem Bilde einer Meningitis beginnt und erst spät sich lokalisieren läßt. Auch in diesen Fällen pflegt aber die Atmung von Anfang an beschleunigt zu sein. Später ermöglichen der charakteristische Lungenbefund und eventuell der rostfarbige Auswurf, welche bei den sekundären Lungenveränderungen der epidemischen Meningitis nicht vorkommen, die Diagnose. Gegen die Meningitis des Unterleibstyphus, welcher namentlich für die langsamer beginnenden Fälle differentialdiagnostisch in Betracht kommt, spricht der Herpes, für Typhus mit großer Wahrscheinlichkeit eine charakteristische Roseola, Meteorismus und mit Sicherheit das Auftreten einer Darmblutung und vor allem der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Agglutinationsprobe. Gegen die Meningitis der Influenza läßt sich meist das Fehlen stärkerer katarrhalischer Erscheinungen in den oberen Luftwegen, eventuell auch die Unmöglichkeit des Bacillennachweises verwerten. Die Meningitis bei Septikopyämie unterscheidet sich durch die meist stärkere Beschleunigung von Herz und Atmung, durch das öftere Auftreten zweifellos septischer Veränderungen an Haut oder Gelenken und durch den Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im Blute. Die sehr seltene Meningitis bei Erythema nodosum oder exsudativum multiforme ist durch das Fehlen der charakteristischen Hautveränderung auszuschließen. Andere Krankheiten dürften differentialdiagnostisch weniger Schwierigkeiten machen. Die Diagnose der epidemischen Genickstarre ist also vorzugsweise eine Diagnose per exclusionem. Versagen alle anderen Hilfsmittel, so kann eine Probepunktion des Rückenmarkskanals mit Hilfe der Quinckeschen Lumbalpunktion das Vorhandensein mehrkerniger Leukocyten und die pathogenen Mikroben feststellen.

Prognose. Das Leben ist stets ernstlich gefährdet. Die Voraussage wird um so trüber, je stärker und zahlreicher die lokalen Symptome hervortreten. Sie kann betreffs der Erhaltung des Lebens erst vollständig gut sein, wenn die Erscheinungen mindestens 14 Tage hindurch völlig geschwunden sind. Auch dann drohen noch die mannigfachen Ueberbleibsel der Krankheit die Freude an der Heilung zu beeinträchtigen.

Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe sind bis in die ersten Wochen der Rekonvaleszenz hinein unbedingt notwendig. Wenn irgend möglich, soll der Kranke deshalb in einem besonderen, leicht verdunkelten Zimmer liegen und nur von einer Person gepflegt werden. Auch die nächsten Angehörigen sind nur selten und für kurze Zeit zuzulassen. Sehr angenehm empfindet der Kranke oft, wenn Erschütterungen des Bettes und der Schall aus Nebenräumen durch das Stellen der Bettfüße auf Filzplatten gemildert werden. Der Patient wird am besten auf ein Wasserkissen gelagert. Auf den Kopf ist eine Eisblase, längs der Wirbelsäule sind Eisschläuche oder Bleiröhren, durch die Eiswasser rinnt, zu applizieren. Sehr angenehm sind die aus Aluminium gefertigten LEITERschen Kühler für Kopf und Nacken.

Viel gebraucht werden Einreibungen oder, wenn diese zu schmerzhaft sind, ausgedehnte Salbenverbände mit Unguentum cinereum, das zu der bisweilen wünschenswerten Verschleierung seiner Natur mit Krapp rot gefärbt werden kann. Die Schmerzen im Kopf werden öfters durch Ansetzen trockener, bei kräftigen Menschen auch blutiger Schröpfköpfe im Nacken günstig beeinflußt. Vereinzelt sah ich nach Natrium salicylicum (4—6mal 1,0) eine gewisse Besserung, die mich veranlassen wird, das Mittel gelegentlich wieder zu versuchen. Sind die Beschwerden zu heftig, so ist Morphium (1—3mal täglich 0,005 bis 0,02) subkutan zu geben. Wichtig ist die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung durch Einläufe oder besser durch milde Abführmittel (1 Kaffeelöffel Pulv. Liquir. compos., 0,25—0,5 Pulv. rad. Rhei, 1—3mal täglich 15—30 Tropfen Extract. Cascar. sagrad. u. dergl.) und für regelmäßige Entleerung der Blase.

Die QUINCKEsche Lumbalpunktion zur Herabsetzung eines übermäßig hohen Druckes des Liquor cerebrospinalis ist bei der epidemischen Genickstarre nur in den seltensten Fällen indiziert, da hier die Schädigung lebenswichtiger Teile durch erhöhten Druck ganz gegen ihre entzündlichen Veränderungen zurückzutreten pflegt. Die Lumbalpunktion erfüllt hier meist nur diagnostische Aufgaben.

Bessert sich die Krankheit bereits merklich, so wird der Kranke bisweilen durch warme Bäder (35—40° C) von 10—15 Minuten Dauer günstig beeinflußt. Er muß natürlich in das Bad und aus ihm mit großer Vorsicht gehoben und im Bade genügend unterstützt werden. Die Badewanne muß an das Bett herangebracht werden.

Komplikationen von seiten der Augen und Ohren, sowie etwaige Residuen der Krankheit sind symptomatisch zu behandeln. Die oft zurückbleibende extreme Muskelabmagerung und -Schwäche wird in weiter vorgeschrittener Rekonvaleszenz durch sehr vorsichtige Gymnastik, leichte Massage, vorsichtige elektrische Behandlung bei reichlicher Ernährung gebessert.

Prophylaktisch sind wir vor der Hand gegen die Krankheit wehrlos.

Die Rose (Erysipelas).

Aetiologie. Wie FEHLEISEN 1882 festgestellt hat, wird die Rose oder der Rotlauf durch Streptokokken hervorgerufen, welche von einer Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut aus in die Lymphspalten der Cutis und des Unterhautbindegewebes gelangen und hier sich weiter verbreiten. Daß die Streptokokken des Erysipels fast immer nur eine Entzündung ohne Eiterung verursachen, ist nicht durch eine Verschiedenheit ihrer Art von den eiterbildenden Streptokokken bedingt, wie sie in Phlegmonen oder bei allgemeiner Septikopyämie gefunden werden. Das zeigen schon die gelegentliche Eiterung der Hirnhäute oder des Bindegewebes der Orbita infolge der Einwanderung der Erysipelstreptokokken, die von einem Erysipelkranken ausgehende septische Infektion einer Wöchnerin, das Auftreten eines Erysipels von der Incisionswunde eines Streptokokkenabscesses aus und endlich die experimentelle Erzeugung von Rose durch Impfung mit Streptococcus pyogenes. Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis gehören nach v. LINGELSHEIM der stämmereichen Art des Streptococcus longus an, der in Bouillonkulturen ohne merkliche Trübung des Nährbodens lange Kokkenketten bildet.

Die häufigste Eingangspforte der Rose bilden kleine Exkoriationen im Eingang oder an der Schleimhaut der Nase. Sehr viel seltener geht sie von anderen Hautverletzungen im Gesicht oder am übrigen Körper, von den Mandeln oder dem Pharynx aus. Namentlich sind die früher bei 7 und mehr Prozent aller Verletzten und Operierten auftretenden Wunderysipele, die von den Genitalien ausgehenden Erysipele der Wöchnerinnen, die Erysipele von der Nabelwunde der Neugeborenen, von Impfschnitten und von der bei der Beschneidung gesetzten Wunde aus dank der jetzigen Therapie sehr selten geworden. Die Rose befällt Frauen häufiger als Männer, kommt in allen Lebensaltern vor und soll im Winter etwas häufiger sein als im Sommer. Nur selten wird jetzt die Krankheit durch nachweisbare direkte Ansteckung von einem Kranken übertragen oder entwickeln sich Epidemien. Bei der Ubiquität der Krankheitserreger wird die Krankheit meist ohne derartige erkennbare Infektion erworben.

Anatomische Veränderungen. Die Streptokokken finden sich bei der Rose ausschließlich in den Lymphspalten der erkrankten Hautpartien. In die Blutbahn dringen sie nur in einzelnen schweren Fällen ein. Soweit die Streptokokken vorwärts wandern, wird das Bindegewebe hyperämisch und ödematös durchtränkt. Dichte Rundzelleninfiltration durchsetzt die Cutis und entwickelt sich herdweise auch im Unterhautzellgewebe. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Wie alle Streptokokkenerkrankungen, hat auch das Erysipel besonders nach häufigerer Wiederkehr die Neigung, eine Wucherung und sklerotische Verdickung des Bindegewebes an den erkrankten Partien zurückzulassen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer meist 1—3 Tage betragenden Inkubationszeit beginnt das Erysipel (von ἐρυθρός rot und πέλας Haut) plötzlich, sehr oft mit einem Schüttelfrost oder

starkem Frösteln und mit hohem Fieberanstieg gewöhnlich auf 40 und darüber. Gleichzeitig oder wenige Stunden danach, nicht ganz selten aber auch einige Stunden vorher erscheint die charakteristische Hautveränderung. Ist das Gesicht, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, Sitz der Erkrankung, so wird gewöhnlich zuerst die Haut des Nasenrückens oder eine Stelle der Backe unmittelbar neben der Nase intensiv hellrot verfärbt. Die gerötete Partie schwillt beträchtlich an, sieht dadurch glänzend aus und setzt sich — das ist besonders wichtig — ganz scharf, wie abgeschnitten mit ihrem infiltrierten Rande gegen das tiefer liegende Niveau der umgebenden völlig normalen Haut ab. Der Kranke empfindet anfangs oft ein leichtes Jucken an der erkrankten Stelle. Später überwiegt das Gefühl der Spannung. Bewegungen des Gesichts werden dadurch etwas schmerzhaft. Stets ist die Berührung der entzündeten Partie sehr empfindlich. Bald strecken sich von dem Rande her kleine, zungenförmige Ausläufer der Rose vor, seltener erscheinen in der Nähe des Hauptherdes getrennte, nur durch einen leicht geröteten Streifen mit ihm verbundene kleine Flecke. So schreitet die Rose meist ziemlich rasch vorwärts. Von der Nase breitet sie sich über die Backen, die Augenlider, die Stirn und Ohrmuscheln aus, in völlig regelloser Weise das ganze Gesicht, größere oder kleinere Teile davon überziehend. Die Augenlider schwellen dabei sehr stark an und können nur mühsam geöffnet werden. Kommt die Rose bei ihrer Weiterverbreitung an das Kinn oder an die Haargrenze, wo die Haut der Unterlage fester angeheftet ist, so sieht man sie hier nicht selten Halt machen. Aber sehr oft überwindet sie nach einer kurzen Verzögerung das Hindernis namentlich an der Haargrenze und greift auf den behaarten Kopf, seltener auf die untere Fläche des Kinns über. Am behaarten Kopfe pflegt die Rötung nur schwer oder gar nicht erkennbar zu sein. Die Schwellung dokumentiert sich hauptsächlich durch den starken Glanz der Kopfhaut. Die Rekonvaleszenz bringt dann oft beträchtlichen Haarausfall. Vom behaarten Kopfe geht die Rose ab und zu auch auf den Nacken über und überzieht in seltenen Fällen als Erysipelas migrans einen großen Teil der Körperoberfläche. Meist aber beschränkt sie sich auf einen mehr oder minder großen Teil des Gesichtes und des behaarten Kopfes. Fast nie greift sie vom Gesicht auf die Mundhöhle über.

Recht oft wird im Bereich des Erysipels die Haut in kleinen oder größeren Blasen abgehoben (Erysipelas vesiculosum oder bullosum). Der Blaseninhalt ist anfangs meist klar, wässerig, seltener stärker hämorrhagisch. Später trübt er sich eitrig; die Blasen platzen, und die eingetrockneten Blasendecken bleiben noch einige Zeit haften. Nur selten kommt es zu Blutaustritten in die erysipelatöse Haut, und ganz vereinzelt entwickelt sich, namentlich bei sehr starker Anschwellung z. B. der Augenlider oder des Scrotums, eine Gangrän, die mit der Abstoßung einer umschriebenen Hautstelle endet.

In analoger Weise entwickelt sich das Erysipel, wenn es von anderen Körperstellen ausgeht. Auch hier macht es an Stellen, an denen die Haut fester angeheftet ist, z. B. am Darmbeinkamm, am Kreuzbein, an den Ligamentis Poupartii, dauernd oder vorübergehend Halt. Befällt die Rose eine ödematöse Haut, wie das bei Herz- und Nierenkranken ab und zu vorkommt, so werden Schwellung und

Rötung meist undeutlicher. Nur die scharfe Abgrenzung der erkrankten Partie bleibt auch hier.

In seltenen Fällen beginnt die Rose nicht auf der äußeren Haut, sondern an einer Schleimhaut. Werden die Rachenorgane ergriffen, so können die Erscheinungen zunächst einer Angina gleichen. Bald fällt aber die starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut auch am weichen und harten Gaumen und an der Rachenwand auf, und das Uebergreifen auf die Haut des Gesichtes stellt die Natur der Krankheit klar. Vereinzelt wandert das Erysipel auch in den Kehlkopf, ruft hier Glottisödem und -Stenose mit Erstickungsgefahr hervor, und steigt selbst in die Luftröhre hinab.

Die der erkrankten Hautpartie benachbarten Lymphdrüsen schwellen meist mäßig an und werden druckempfindlich. Ganz selten vereitern sie.

Gewöhnlich erreicht das Erysipel ziemlich rasch, nach 3—5 Tagen, seine größte Ausdehnung. Dann bleibt es stehen und beginnt von dem Ausgangspunkte her allmählich abzublassen. Dabei stellt sich oft eine ziemlich starke Abschuppung der erkrankten Haut ein. Nur wenn die Rose größere Teile des Körpers überzieht, dauert es längere Zeit, bis der Prozeß vollständig entwickelt ist. Auch hier pflegen die anfänglich befallenen Stellen nach der üblichen Zeit abzublassen, aber die Erkrankung geht dabei unausgesetzt weiter.

Unter den sonstigen Erscheinungen der Krankheit sind namentlich die mit Beginn des Fiebers einsetzenden Kopfschmerzen zu nennen. Sie pflegen bei Beteiligung des behaarten Kopfes wohl durch die Spannung der infiltrierten dicken Kopfhaut besonders heftig zu sein. Die Kranken fühlen sich in allen ausgebildeten Fällen sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Sensorium ist oft getrübt. Nachts treten vielfach leichte Delirien auf. Bei Potatoren gibt das Erysipel häufig das Signal zum Ausbruch des Delirium tremens. Dasselbe erscheint oft erst kurz vor oder mit der Entfieberung.

Die Lungen sind sehr häufig Sitz von Bronchitis und Bronchopneumonien, die besonders bei älteren oder geschwächten Individuen sich stark ausbreiten und gefährlich werden können. Der Puls ist meist entsprechend der Temperatur beschleunigt, nicht selten leicht arhythmisch, in schweren Fällen weich und klein, in der Rekonvaleszenz oft verlangsamt und ebenfalls häufig irregulär. Am Herzen hört man oft systolische Geräusche an Spitze oder Pulmonalis mit oder ohne Accentuation des 2. Pulmonaltons. Fast immer schwindet das Geräusch mit der Entfieberung. Nur selten zeigt es durch seinen Bestand und die Entwickelung einer Herzhypertrophie, daß eine Endocarditis während des Erysipels sich entwickelt hatte. Noch seltener ist eine trockene Pericarditis. Ab und zu tritt während des Fiebers, vereinzelt auch in der Rekonvaleszenz nach Anstrengungen eine rasch wieder schwindende Herzdilatation auf.

Die Zunge ist meist dick, manchmal fuliginös belegt. Der Appetit liegt völlig danieder. Hin und wieder beginnt die Krankheit mit Erbrechen. Der Stuhl ist öfters durchfällig. Der Milztumor, der anatomisch beinahe stets vorhanden ist, wird im Leben wegen seiner großen Weichheit fast nie palpabel, wohl aber perkutorisch nachweisbar, Die Untersuchung des Harnes läßt ziemlich oft eine febrile Albuminurie und in ca. 5 Proz. der Fälle eine Nephritis nachweisen, die an der Ausscheidung von Nierenepithelien, granulierten Cylindern

und oft auch von Blut kenntlich wird, aber ohne sonstige Symptome abläuft.

Von Komplikationen kommt hin und wieder eine eitrige Meningitis vor, meist durch direktes Uebergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute, selten von einer Eiterung der Orbita aus durch Vermittelung einer eitrigen Sinusthrombose. Ab und zu entwickelt sich eine eitrige Otitis media, ganz ausnahmsweise eine Parotitis oder eine Eiterung in den Stirn- oder Highmorshöhlen.

Das Fieber hält sich meist, mäßig remittierend, einige Tage auf der erreichten Höhe, um dann lytisch oder kritisch abzufallen. Schreitet das Erysipel über größere Strecken fort, so beobachtet man öfters, daß der bereits beginnende Fieberabfall durch neue Steigerungen bei dem Erkranken neuer Stellen unterbrochen wird und die Kurve dadurch eine unregelmäßige Gestalt bekommt. Bei geschwächten Menschen und bei Herzkranken ist das Fieber oft nur gering. Ein fieberloser Verlauf des Erysipels ist von mir noch nicht beobachtet worden.

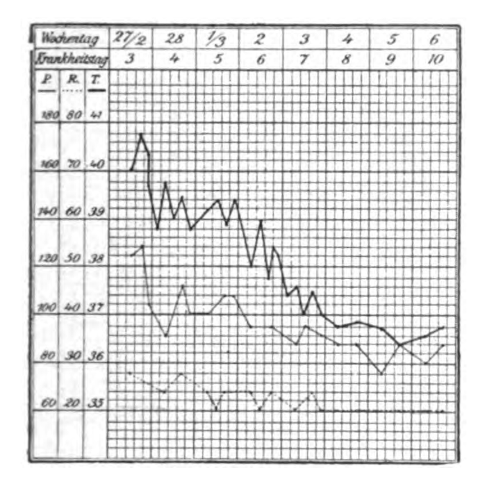


Fig. 39. Erysipel

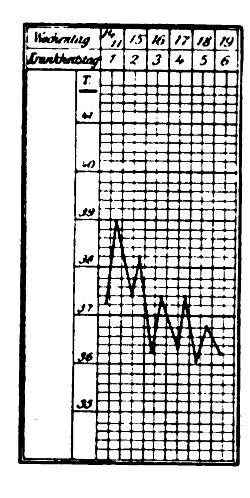


Fig. 40. Leichtes Erysipel.

Die gewöhnlichen Fälle von Gesichts- und Kopferysipel dauern durchschnittlich 1—1 1/2 Wochen. Das Erysipelas migrans pflegt sich 2 1/2 Wochen und länger hinzuziehen. Daneben kommen ganz leichte Fälle vor, bei denen das Fieber nur einen Tag auf der Höhe bleibt und der lokale Prozeß sofort rückgängig wird.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 4—5 Proz. Schwer gefährdet sind besonders die Neugeborenen, von denen ein großer Teil zu Grunde geht, ferner Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen, namentlich ältere Leute und Säufer. Der Tod tritt meist infolge der Zirkulationsstörung, seltener infolge ausgedehnter Lungenerkrankung, vereinzelt durch eine eitrige Meningitis oder die Entwickelung allgemeiner Sepsis ein. Die Sepsis kann von einer Vereiterung der Lymphdrüsen oder des retrobulbären Zellgewebes ausgehen oder sie entwickelt sich

ohne ein so greifbares Zwischenglied im unmittelbaren Anschluß an das Erysipel durch Eindringen hinreichend virulenter Streptokokken in die Blutbahn. Das erste darauf hinweisende Symptom pflegt eine auffällige Zunahme der Atemfrequenz zu sein, für welche die Lungenuntersuchung keine Erklärung gibt. Der Puls wird elend. Kollapserscheinungen treten auf. Bisweilen fällt dabei das Fieber ab und täuscht für kurze Zeit eine Besserung des Grundleidens vor.

Das Erysipel hinterläßt, besonders nach nicht ganz schweren Erkrankungen, eine nur sehr kurz dauernde Immunität; nicht selten scheint sogar die Empfänglichkeit für die Krankheit gesteigert zu sein. Außerdem existieren die pathogenen Keime wohl recht oft in der Nasenhöhle fort. So kommt es bei einem reichlichen Viertel der Kranken nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen zu Rückfällen und nach längeren Zeiträumen zu Neuerkrankungen. Sehr oft wiederholen sich Rückfälle und Neuerkrankungen mehrfach. Einzelne Patienten sind während einiger Jahre immer nur für wenige Wochen oder

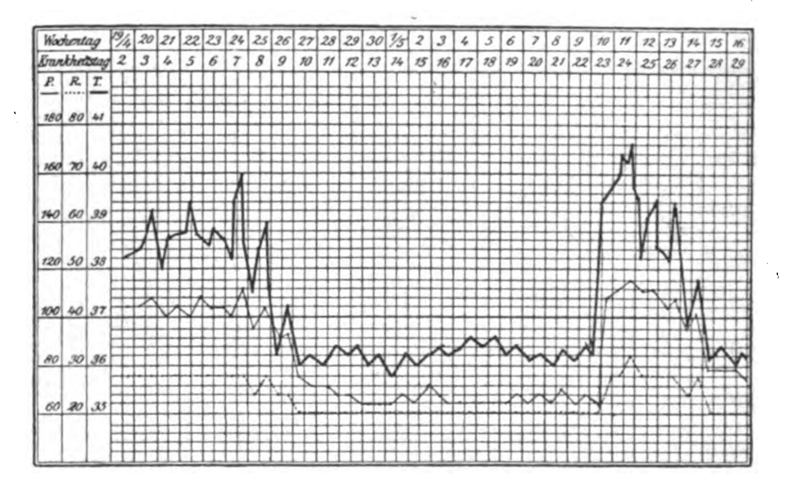


Fig. 41. Erysipel mit Rückfall.

Monate frei vom Erysipel: 10—15mal müssen sie es durchmachen, und man spricht dann von einem „habituellen" Erysipel. Meist sind dieselben Teile des Gesichtes Sitz der immer wiederkehrenden Krankheit. Ihre Haut wird sehr oft durch Bindegewebswucherung und anhaltende ödematöse Durchtränkung dauernd verdickt, abnorm wenig beweglich, und das Gesicht beträchtlich entstellt.

Die Rose kann mit den verschiedenen anderen Infektionskrankheiten zusammen vorkommen. Entsprechend der Häufigkeit von Dekubitus und Hautabscessen, findet sie sich wohl am häufigsten bei dem Unterleibstyphus. Aufsehen erregte früher der mehrfach beobachtete Rückgang von malignen Tumoren, namentlich von Sarkomen unter dem Einflusse des Erysipels, und es wurde deshalb zu Heilzwecken mehrfach absichtlich übertragen. Der Erfolg trat aber nur vereinzelt und auch dann wohl stets nur vorübergehend ein.

Diagnose. Die Erkennung der Rose kann nur am behaarten Kopf und an den Schleimhäuten Schwierigkeiten machen. Sie werden

durch das meist rasche Uebergreifen auf die benachbarte Haut gewöhnlich sehr bald beseitigt. Von anderen Hautentzündungen, wie sie bei Phlegmonen, beginnenden Furunkeln, beim Ekzem vorkommen, unterscheidet sich das Erysipel vor allem durch seine stets scharfe Begrenzung. Es fehlt der den anderen Veränderungen eigentümliche allmähliche Uebergang der Rötung und Infiltration in die umgebende normale Haut. Von einer Lymphangitis mit der ziemlich scharfen Begrenzung der roten Streifen unterscheidet sich das Erysipel durch seine völlig andere Anordnung.

Prognose. Die Voraussage kann meist gut sein, wenn es sich um kräftige Menschen im rüstigen Alter handelt. Die unrettbar zum Tode führenden Komplikationen, Meningitis und Sepsis, sind zu selten, als daß sie einen Einfluß auf die Durchschnittsprognose haben könnten. Dagegen endet die Krankheit bei Neugeborenen sehr oft tödlich und ist bei Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen (älteren Leuten, Potatoren, Fettleibigen, Herzkranken) immer sehr ernst anzusehen. Zu berücksichtigen ist bei der Prognose stets die große Neigung zu Rückfällen.

Therapie. Der Kranke hat während des Fiebers und einige Tage nachher das Bett zu hüten und ist mit leichter, flüssiger Kost zu ernähren. Bei Leuten, die durch die Krankheit gefährdet werden können, vor allem bei Potatoren, ist von Anfang an reichlich Alkohol in der Form von starkem Wein, Cognac oder Nordhäuser zuzuführen. Nützlich ist bei Menschen, auf deren Herz man sich nicht verlassen kann, die sofortige Verabreichung kleiner Digitalismengen (3mal 1 Pille zu 0,05 Pulv. fol. Digital.). Verschlechtert sich der Puls, sind Koffein (als Coffein. natrobenzoic. 2—3mal täglich subkutan 0,1—0,2 g) oder Kampfer (2—12mal subkutan 1 ccm einer Lösung von Camphor. trit. 1,5, Ol. olivar. puriss. 6,0, Aether 4,0) zu geben. Kann der Kranke die dann dringend notwendigen alkoholischen Getränke nicht schlucken, werden sie per klysma eingeführt.

Zur Erleichterung der subjektiven Beschwerden empfehlen sich häufig gewechselte eiskalte Umschläge, die mit Lösungen von Sublimat (1 : 5000), Acid. boricum (10 : 300) oder dgl. schwach desinfizierenden Mitteln befeuchtet sind, oder das Auflegen eines mit Bor- oder Zinksalbe bestrichenen Verbandes. Die Kopfschmerzen werden am ehesten durch eine Eisblase oder ausreichend kalte Umschläge gemildert. Lassen sie dabei nicht genügend nach, kann abends 0,5 Antipyrin oder 0,25 Laktophenin gegeben werden. Sehr erregte, delirierende Kranke erhalten Brom 10 : 150,0 (eventuell mit einem Zusatz von Ta. Opii crocata 2,5) abends 2—3 Eßlöffel, während des übrigen Tages, wenn nötig, noch 2—3mal 1 Eßlöffel. Auf keinen Fall darf Chloralhydrat als Schlafmittel verwendet werden, weil es den bei dem Erysipel ohnehin gefährdeten Vasomotorentonus beträchtlich herabsetzt. Im übrigen ist durch Bittermittel der Appetit anzuregen, durch Adstringentien dem häufig bestehenden Durchfall entgegenzuwirken, eventuell auch nur eine Säuremixtur zu geben. Etwaige Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Kühle Bäder oder kalte Uebergießungen werden auch bei starker Benommenheit und beträchtlichen Lungenerscheinungen aus Rücksicht auf den in solchen Fällen meist gefährdeten Kreislauf besser ver-

mieden und man begnügt sich mit kühlen Waschungen oder kalten Einwickelungen im Bett.

Das Fortschreiten des Erysipels wird vereinzelt durch das feste Anlegen eines Heftpflasterstreifens, einige Centimeter vom Rande der Hauterkrankung entfernt, aufgehalten. Meist überschreiten aber die Streptokokken auch die so komprimierten Lymphspalten.

Das Marmorekische Antistreptokokkenserum hat sich bei der Rose ebensowenig bewährt wie bei der Septikopyämie (s. S. 83).

Prophylaxe. Eine Isolation Erysipelkranker ist in der Familie bei der verhältnismäßig geringen Infektionsgefahr für gesunde Menschen nur bei der Anwesenheit von Wöchnerinnen, Neugeborenen oder Verletzten geboten. In Krankenhäusern, in deren Räumen fast stets dieser oder jener besonders disponierte Mensch liegt, ist dagegen eine Isolation dringend anzuraten. Das von Erysipelkranken benutzte Bett ist durch strömenden Dampf oder durch Abwaschen der Bettstelle mit heißem 2-proz. Lysolseifenwasser und durch Auskochen der übrigen Teile zu desinfizieren. Ebenso sind die Wäsche der Kranken und etwa bei ihnen benutzte Instrumente auszukochen, Fußboden und Wände sind mit heißem Seifenwasser abzuwaschen. Bei Patienten mit hartnäckig wiederkehrendem Erysipel ist eventuell das von ihnen bewohnte Zimmer frisch zu streichen und zu tapezieren.

Vorher ist aber bei solcher Neigung zu Rückfällen und Neuerkrankungen zu versuchen, die Nase als den häufigsten Ausgangspunkt der Infektion zu behandeln. Gegen ein etwa bestehendes chronisches Nasen- oder Rachenleiden ist spezialistisch vorzugehen. Kleine Exkoriatonen im Naseneingange werden mit Sublimatlösung (1 : 1000) oder mit Ta. Myrrh. betupft. Nützlich erweist sich manchmal das 2mal täglich vorzunehmende Aufschnüffeln von dünnen, hellrot gefärbten Lösungen von Kalium permanganicum. Lenhartz lobt das 2mal täglich auszuführende Einstreichen von Cold-cream (aus Wachs, Walrat, Mandelöl, Wasser und einer Spur Rosenöl zusammengesetzt) und das Aufschnüffeln der zerfließenden Salbe in die Nase. Das Marmorekische Serum hat in solchen Fällen auch prophylaktisch nicht gewirkt.

Der Scharlach (Scarlatina).

Der Scharlach wird mit Masern, Röteln, Pocken, Windpocken und Fleckfieber in einer als akute Exantheme bezeichneten Krankheitsgruppe zusammengefaßt. Die akuten Exantheme charakterisieren sich als infektiöse Allgemeinerkrankungen, die bei den ausgebildeten Fällen mit einem eigenartigen Hautausschlage in einer für die einzelne Krankheit typischen Weise verlaufen. Sie sind durchweg ausgesprochen kontagiös. Das einmalige Ueberstehen eines akuten Exanthems hinterläßt fast stets eine sichere lebenslängliche Immunität gegen dieselbe Erkrankung. Die Krankheitserreger sind bei der ganzen Gruppe noch unbekannt. Die von einzelnen Seiten angegebenen positiven Befunde in dieser Beziehung bedürfen noch durchweg sehr der Bestätigung. Nur das ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß die pathogenen Mikroorganismen, die als Erreger auch dieser Krankheit angenommen werden müssen, nicht zu der Klasse der Bakterien gehören.

Wahrscheinlich ist ferner, daß die pathogenen Keime der akuten Exantheme meist von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper gelangen. Als sicher kann angenommen werden, daß sie nur im lebenden Körper sich fortzupflanzen vermögen, während sie außerhalb desselben wohl einige, je nach der Art der Krankheit verschieden lange Zeit am Leben und ansteckungsfähig bleiben, aber sich nicht vermehren. Die Quelle der Infektion ist daher nur der einzelne Kranke direkt oder indirekt durch Vermittelung der von ihm benutzten Gegenstände oder der mit ihm in Berührung kommenden Personen.

Aetiologie. Der Erreger des Scharlach ist unbekannt. Die Streptokokken, welche im Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen, welche namentlich die Häufigkeit eitriger und septischer Prozesse bei dem Scharlach verursachen, können wir mit HEUBNER u. a. nicht für das spezifische Krankheitsgift halten. Zur Infektion mit Scharlach genügt ein kurzer Aufenthalt in dem Zimmer eines Kranken. Sie wird begünstigt durch längeres Zusammensein oder nähere Berührung mit dem Patienten. Das Scharlachgift ist gegen äußere Einflüsse offenbar sehr widerstandsfähig. Es kann bei unzureichender Desinfektion mehrere Monate hindurch an den Wänden, vielleicht auch im Fußboden des Krankenzimmers ansteckungsfähig bleiben und neue Bewohner infizieren. Es haftet an den von den Kranken benutzten Betten, Kleidern, Spielsachen, Büchern, an ihrem Geschirr und kann eventuell noch Monate nach Ablauf der Krankheit andere Menschen erkranken lassen. Hin und wieder setzt es sich in den Kleidern oder am Körper eines Besuchers fest, der nur kurze Zeit im Krankenzimmer geweilt hat, und wird dann durch ihn, ohne daß er selbst erkrankt, weiter verschleppt. Auch Nahrungsmittel, namentlich Milch, werden beschuldigt, gelegentlich die Ueberträger des Krankheitsgiftes von einem Scharlachkranken auf Gesunde zu sein.

Der Scharlachkranke ist ansteckend während des Fieberstadiums, während der Rekonvaleszenz — man nimmt meist an, bis zur Beendigung der Abschuppung — und höchst wahrscheinlich auch schon während der letzten Tage vor Ausbruch der Krankheit. Das letzte ist für die Durchführung einer wirksamen Prophylaxe besonders wichtig. Auch Scharlachleichen wirken ansteckend. Zur Ausbreitung der Krankheit tragen namentlich die ambulanten Leichtkranken und die Rekonvaleszenten bei.

Empfänglich für den Scharlach ist nur ein Teil der Menschen, nach interessanten Beobachtungen auf den Faröer-Inseln, die Jahrzehnte hindurch vom Scharlach verschont waren, etwa nur 38 Proz. der Gesamtbevölkerung. Unter dem 20. Lebensjahre ist die Disposition zur Erkrankung größer, besonders groß für Kinder zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr, während Säuglinge namentlich im ersten halben Jahre und Menschen über 40 Jahre nur wenig disponiert sind. So betrifft die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle Kinder. Die Infektion dürfte meist an den Rachenorganen, speziell den Mandeln, stattfinden. Vereinzelt werden auch Hautwunden infiziert, wie besonders aus einer interessanten Selbstbeobachtung v. LEUBES hervorgeht, ganz selten bildet vielleicht auch der puerperale Uterus die Eingangspforte. Die meisten Fälle von sog. Scharlach der Verletzten oder der Wöchnerinnen sind aber wohl scharlachähnliche Ausschläge bei Septikopyämie.

Der Scharlach kommt in größeren Städten dauernd vor, von Zeit zu Zeit namentlich im Herbst und Anfang des Winters epidemisch exazerbierend. In kleineren Orten treten meist nur ab und an Epidemien auf, die ziemlich rasch in wenigen Monaten ihre stärkste Entwickelung erreichen können, aber bei der großen Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes und der fehlenden Disposition vieler Menschen oft über längere Zeit sich hinziehen. Dem Scharlach eigentümlich ist meist die Konstanz in der Virulenz des Krankheitserregers bei den einzelnen Epidemien. Man kann geradezu leichte und schwere Epidemien unterscheiden. Seit wann die Krankheit beobachtet wird, ist nicht sicher festzustellen, weil sie erst seit dem 17. Jahrhundert

namentlich durch Sydenham als Krankheit sui generis erkannt und beschrieben wurde. Der Scharlach herrscht besonders in Europa und Nordamerika.

Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit beträgt meist 4—7 Tage, bisweilen weniger oder mehr bis zu 11 Tagen. Die Kranken fühlen sich in dieser Zeit völlig wohl oder zeigen in den letzten Tagen leichtes allgemeines Unbehagen.

Der Scharlach beginnt ungefähr in der Hälfte der Fälle mit ein- oder zweimaligem Erbrechen. Das Fieber setzt mit einem Schüttelfrost oder öfterem Frösteln ein und steigt meist sofort auf 39—40°. Heftige Kopfschmerzen treten auf. Es wird über leichte Halsbeschwerden geklagt. Die Untersuchung konstatiert schon jetzt die Anfänge der charakteristischen Angina. Die Zunge wird dick belegt. Während der Nacht stellen sich häufig Delirien ein, und der Schlaf bleibt aus.

Am 2. Krankheitstage, seltener bereits am 1., noch seltener erst am 3. Tage oder später erscheint der Scharlachausschlag, dessen Farbe der Krankheit den Namen gegeben hat. Das Fieber steigt dabei oft noch höher, bis 41° oder etwas darüber. Inzwischen hat sich die Mandelentzündung weiter ausgebildet, und in schweren Fällen zeigt sich schon jetzt ihr nekrotisierender oder diphtheroider Charakter. Die Lymphdrüsen am Halse sind bei jeder stärkeren Angina beträchtlich geschwollen.

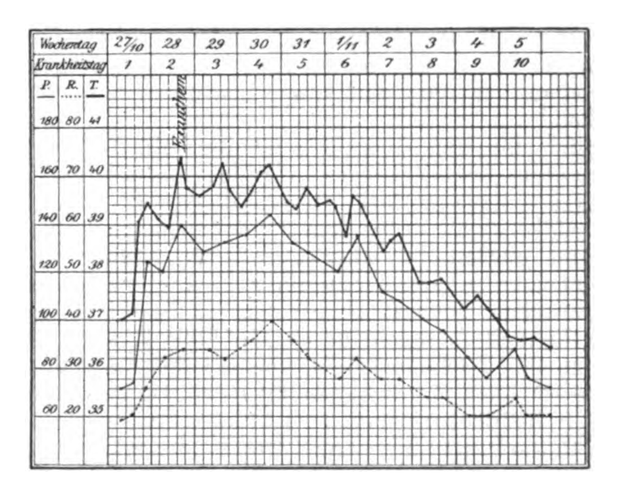


Fig. 42. Scharlach.

Zwischen dem 3. und 5. Tage beginnt das Exanthem gewöhnlich blasser zu werden und am 5. oder 6. Tage zu schwinden. Gleichzeitig stößt die Zunge nach und nach ihren Belag ab und erscheint dann dunkelrot, geschwollen, ihre Oberfläche durch die stark prominenten Papillen sehr uneben (Himbeerzunge). In leichteren Fällen wird nun auch das Fieber remittierend allmählich niedriger. Durchschnittlich am 7. oder 8. Tage ist der Kranke entfiebert. Zu derselben Zeit, oft aber auch früher oder später bis zum Anfang der 4. Krankheitswoche beginnt eine Abschuppung der Haut, die gewöhnlich 6 Wochen, manchmal aber die doppelte Zeit anhält.

Ein ganz anderes Bild bieten die **schweren Fälle**. Schon in den ersten Tagen der Krankheit, vereinzelt noch vor Ausbruch des Exanthems, können die Kranken an **Kreislaufschwäche** zu Grunde gehen. Die Störung der Herztätigkeit tritt dabei oft stärker hervor als bei anderen Infektionskrankheiten. Oder es erscheinen, durch zunehmende Benommenheit eingeleitet, schwere **cerebrale Störungen** oder ausgebreitete **Lungenerkrankungen** stellen sich ein. Am häufigsten aber werden die Kranken gefährdet durch die Entwickelung der **Scharlachdiphtherie**, die nach dem Vorgange HENOCHS besser als nekrotisierende Angina oder nach dem HEUBNERS als Scharlachdiphtheroid bezeichnet wird. Diese nekrotisierende Entzündung greift von den Mandeln auf die übrigen Rachenorgane, auch auf die Nase über und ruft oft hochgradige Zerstörungen hervor. Sie ist die häufigste Ursache der bei Scharlach so gewöhnlichen eitrigen Ohrentzündungen, der Vereiterung der Halsdrüsen und ihrer Umgebung; sie kann schließlich zu allgemeiner Septikopyämie mit maligner Endocarditis und Gelenkeiterungen führen. Bei allen diesen der nekrotisierenden Angina folgenden Vorgängen spielen Mischinfektionen, und zwar ganz überwiegend mit Streptokokken, eine hervorragende Rolle. Die schwere Halsentzündung öffnet diesen Mikroorganismen gleichsam den Weg in das Innere des Körpers. In einem großen Teil dieser Fälle erfolgt der Tod nach verschieden langer Dauer des Leidens. Besonders gefährdet sind Kinder unter 3 Jahren.

Neben den schweren Fällen kommen auch ganz **leichte Erkrankungen** mit mäßigem Fieber, rasch vorübergehendem Exanthem und geringen Allgemeinerscheinungen vor. Nicht ganz selten (nach den Beobachtungen der HEUBNERschen Klinik in 2 Proz. der Fälle) verläuft der Scharlach ohne Hautausschlag, nur mit Mandelentzündung und wechselnd starker Ausbildung der übrigen Symptome (**Scarlatina sine exanthemate**).

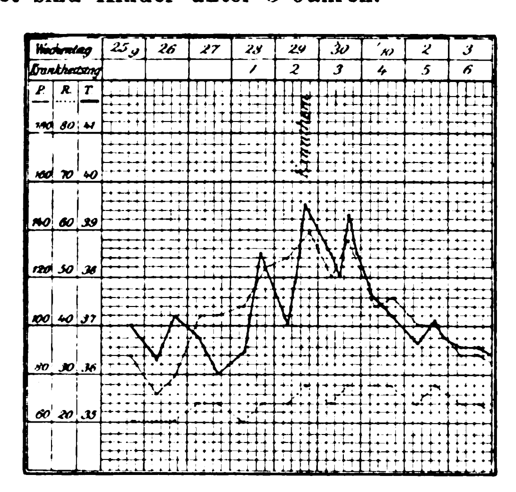


Fig. 43. Leichter Scharlach.

In vereinzelten Fällen tritt unmittelbar oder 1 bis $1^1/_2$ Wochen nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden des Ausschlages ein **Rückfall** mit erneuter Fiebersteigerung, frischer Angina und neuem Exanthem auf. Er dauert meist kürzer als die erste Attacke.

Die **Rekonvaleszenz** ist bei allen Formen recht oft nicht ungestört. Bei ungefähr einem Siebentel der Fälle erscheint im Beginn der 3. Krankheitswoche oder etwas später eine **akute Nephritis**. Seltener und meist schon in der 2. Krankheitswoche machen sich **rheumatoide Gelenkveränderungen, akute Myo- und Endocarditis** bemerklich. Ganz selten kommt es zu **nervösen Nachkrankheiten**. Die drohende Störung der Rekonvaleszenz

durch die Nephritis, durch die Gelenk- und Herzveränderungen kündigt sich in manchen Fällen dadurch an, daß die Temperatur trotz der Rückbildung der lokalen Erkrankungen nicht subnormal wird, sondern in der Form eines verschieden hohen und wechselnd lange anhaltenden Nachfiebers über der Norm bleibt.

Der Scharlach hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität gegen Wiedererkrankung. Nur ganz selten im Vergleich zur Häufigkeit des Scharlachs erkrankten Menschen zum zweiten Male.

Symptome, anatomische Veränderungen, Haut. Der Scharlachausschlag besteht aus hellroten, zuerst um die Haarbälge herum auftretenden Fleckchen, die sich rasch vergrößern und an den

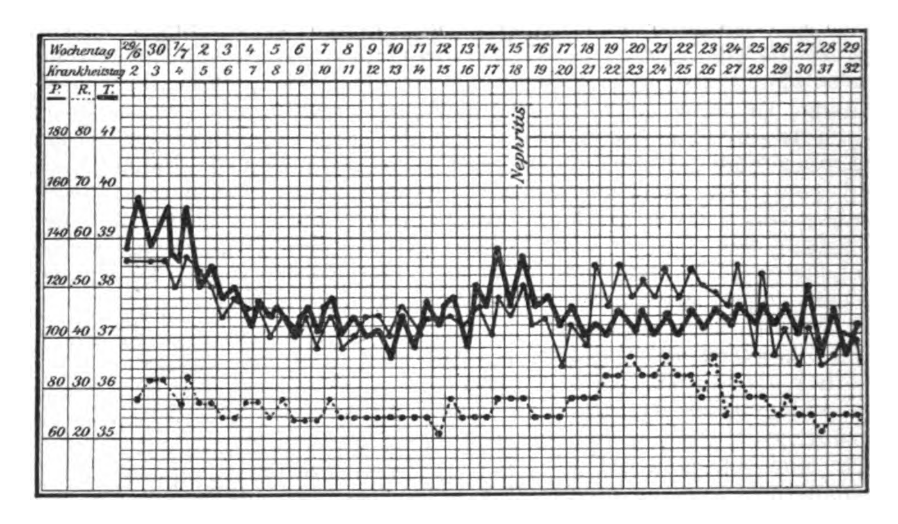


Fig. 44. Scharlach mit Nachfieber infolge einer am 18. Tage eintretenden Nephritis. Vom 21.—27. Tage Urämie mit starker Puls- und Respirationsbeschleunigung.

Rändern zusammenfließen. Das Zentrum bleibt bei genauem Zusehen etwas dunkler und behält auch bei dem Wegdrücken der diffusen Rötung mit einem Glasspatel an manchen Stellen seine rote Farbe, ein Zeichen, daß hier kleine Blutaustritte stattgefunden haben. Die einzelnen Fleckchen sind anfangs durchweg, später noch an einzelnen Stellen in eben erkennbarer Weise durch schmalste, weiß bleibende Linien getrennt. Die Haut im ganzen sieht aber diffus gerötet und gleichzeitig gedunsen aus. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut in großer Zahl wasserhelle Bläschen (Scarl. miliaris, Scharlachfriesel). Vereinzelt treten in schweren Fällen punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf (Scarl. haemorrhagica), oder der Ausschlag betrifft nur einzelne Partien der Haut in mannigfach gestalteten, bogenförmig umgrenzten Figuren (Scarl. variegata). Das anatomische Bild wird durch eine enorme Hyperämie der Hautgefäße und durch eine entzündliche Infiltration ihrer Umgebung beherrscht.

Der Ausschlag beginnt fast regelmäßig in den Fossae infraclaviculares und am Halse, oft wenig später oder gleichzeitig auch unterhalb der Ligamenta Poupartii und breitet sich sehr rasch, zumeist

im Laufe eines Tages über Rumpf und Extremitäten aus. Besonders intensiv pflegt der Ausschlag außer an den zuerst erkrankten Stellen an den seitlichen und unteren Teilen des Leibes und den oberen Partien des Rückens zu sein. Auch das Gesicht erscheint mäßig gerötet und leicht gedunsen. Nur die Umgebung des Mundes bleibt auffallend weiß und blaß.

Entsprechend der Ausbreitung des Ausschlages, findet sich meist eine mäßige Schwellung der axillaren, supraklavikularen und inguinalen Lymphdrüsen.

Die Abschuppung betrifft das ganze Gebiet des Ausschlages. Die Epidermis pflegt sich an Händen und Füßen in großen zusammenhängenden Lamellen, die hin und wieder die Haut einer ganzen Hand oder einer Sohle umfassen können, am übrigen Körper in kleineren, kleienförmigen Schuppen abzustoßen. An Fingern und Zehen dauert die Schuppung am längsten.

Mund- und Rachenorgane. Das charakteristische Aussehen der Zunge wurde bereits erwähnt. Die Abstoßung des Belages beginnt meist auf den Papillen, die dann als rote Wärzchen durch den dicken Belag hindurchragen.

An den Rachenorganen bemerkt man am 1. Krankheitstage meist eine Rötung und mäßige Schwellung der Mandeln. Schon am 2. Tage pflegt die Rötung sehr intensiv zu sein und sich über die Gaumenbogen, den weichen Gaumen, bisweilen auch auf den hinteren Teil des harten Gaumens und die hintere Rachenwand zu erstrecken. Sie setzt sich meist scharf gegen die normale Umgebung ab und läßt oft ebenso, wie der Scharlachausschlag der äußeren Haut, inmitten der diffusen Rötung dunklere Fleckchen erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entwickelung der nekrotisierenden Entzündung, der früher sogenannten Scharlachdiphtherie. Unter der Einwirkung des Scharlachgiftes werden die Schleimhautepithelien nekrotisch, Fibrin lagert sich zwischen ihnen ab. Der Prozeß ergreift auch die tieferen Teile der Schleimhaut und das unterliegende Gewebe. Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, dringen ein. Geschwüriger Zerfall der Oberfläche, bisweilen von völlig gangränösem Charakter, Vereiterung in der Tiefe kommen hinzu. Der Prozeß ist, wie man sieht, rein anatomisch der echten Diphtherie außerordentlich ähnlich. Nur die Eiterung in den tieferen Geweben ist bei der Diphtherie recht selten. Auch klinisch ähnelt zunächst die nekrotisierende Scharlachangina außerordentlich der echten Diphtherie. Auch hier überzieht ein weißlicher, meist etwas mehr als bei der Diphtherie gelblich gefärbter Belag zunächst in Flecken oder Streifen und dann in ganzer Ausdehnung die Mandeln. Dieselben schwellen dabei oft stark an. Der Belag beschränkt sich auf ihre Oberfläche oder er greift weiter auf die Gaumenbogen, das Gaumensegel, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand und vereinzelt sogar auf Wangenschleimhaut und Lippen über. Er setzt sich in die Nase hinein fort. Fast niemals aber wird der Kehlkopf oder die Luftröhre durch den Belag ergriffen und die Glottis dadurch verengt — ein besonders wichtiger Unterschied gegen die echte Diphtherie. Dagegen kann es zu Glottisödem und dadurch bewirkter Larynxstenose kommen. Durch geschwürigen Zerfall der nekrotisierten Teile ent-

steht eine Eiterung, die namentlich an der Nase durch eitrigen, oft blutig gefärbten Ausfluß bemerklich wird und zu Abstoßungen des Zäpfchens, zur Perforation des Gaumensegels, vereinzelt auch zu kaum stillbaren parenchymatösen Blutungen aus Mund- und Nasenschleimhaut führen kann. Tritt Gangrän ein, so werden die nekrotisierten Partien grünlich oder schwärzlich verfärbt, der Belag wird schmierig und zerfließt leicht, ein entsetzlicher Geruch entwickelt sich, und oft fließen reichliche Mengen faulig riechenden Eiters aus Mund und Nase.

Die Lymphdrüsen des Halses sind bei jeder stärkeren Scharlachangina merklich angeschwollen. Bei nekrotisierender Angina wird ihre Infiltration stets sehr hochgradig. Auch ihre Umgebung nimmt oft an der Entzündung teil, so daß die einzelnen Drüsen nicht mehr gesondert abzutasten sind, sondern die seitlichen Halspartien gleichmäßig bretthart infiltriert erscheinen. Sehr oft, viel häufiger als bei der echten Diphtherie, kommt es zur Vereiterung der Drüsen und ihrer Umgebung. Nicht ganz selten entwickelt sich durch Fortschreiten der Eiterung von den Drüsen oder von den Rachenorganen aus eine eitrige Infiltration des Mundbodens und des gesamten Halszellgewebes, eine Angina Ludovici, die bis in das Mediastinum hinunterziehen kann, oder es entstehen retropharyngeale Abscesse. Vereinzelt arrodiert die Eiterung Venen des Halses, ganz selten Arterien, sogar die Carotis, und es kommt zu lebensgefährlichen, bei Arrosion größerer Arterien sogar tödlichen Blutungen, die gelegentlich durch die geschwürig zerfallene Rachenwand durchbrechen.

Ohren. Im Anschluß an die Scharlachangina, namentlich an ihre nekrotisierende Form, entwickelt sich recht oft eine meist eitrige Mittelohrentzündung, welche Nekrose des Warzenfortsatzes, Sinusthrombose, Meningitis und durch Uebergreifen auf das innere Ohr völlige Taubheit herbeiführen kann.

Kreislauforgane. Die Herztätigkeit ist während des Fiebers stark beschleunigt, meist stärker, als der Temperatur entspricht, Pulsfrequenzen von 120—140 sind namentlich bei Kindern nicht ungewöhnlich. Noch höhere Pulszahlen sind meist ein übles Zeichen schwerer Infektion und manchmal der Vorläufer eines ganz plötzlichen Todes, der schon in den ersten Tagen der Krankheit eintreten kann. Einmal sah ich kurz vor dem Tode ein Absinken der Pulsfrequenz von 140 auf 52. Für das Versagen des Kreislaufes spielt wohl auch bei dem Scharlach die Lähmung der Vasomotoren die wichtigste Rolle. Aber das Herz nimmt daran merklich teil. Schon vom 4. Krankheitstage an kann es anatomisch beträchtliche akute Myocarditis mit starker Rundzelleninfiltration und mehr zurücktretender Faserveränderung und klinisch deutliche Dilatation, muskuläre Mitralinsufficienz etc. aufweisen. Auch in der auffällig cyanotischen Verfärbung des Scharlachausschlages dokumentiert sich bei Schwerkranken speziell die Herzschwäche. In den genesenden Fällen schwinden die Erscheinungen meist mit Nachlaß des Fiebers.

In der Rekonvaleszenz ist der Puls oft mäßig verlangsamt, in den ersten Tagen nicht selten arhythmisch. Bei einzelnen Fällen, besonders bei solchen, die schon während des Fiebers eine Herzdilatation gezeigt haben, entwickelt sich in der 2. oder 3. Woche infolge der akuten Myocarditis eine meist leichte Herzstörung mit mäßiger Irre-

gularität und Weichheit des Pulses, mit Herzdilatation, muskulärer Mitralinsufficienz und ab und zu mit leichten subjektiven Beschwerden. Die Erscheinungen gehen nach einigen Wochen spurlos zurück. Nur vereinzelt rufen sie schwerere Störungen hervor.

Außer dem Myokard kann der Scharlach auch die Herzklappen und das Perikard beteiligen. Beide erkranken gewöhnlich in der 2. oder 3. Krankheitswoche. Die gutartige akute Endocarditis läßt sich bei ihrem gewöhnlichen Sitze an den Mitralklappen zunächst nicht sicher erkennen. Die dabei beobachteten Symptome sind dieselben wie bei der ausschließlichen Erkrankung des Herzmuskels. Die Myocarditis ist auch als ihre Ursache anzusehen, da die kleinen endokarditischen Auflagerungen zunächst die Beweglichkeit der Mitralis nicht beschränken können. Die Annahme der Mitralendocarditis wird erst sicher, wenn ein ausgebildeter Klappenfehler sich entwickelt hat und fortbesteht. Nicht ganz selten verläuft der anatomische Prozeß an den Klappen zunächst symptomlos und ist erst nach mehreren Monaten oder einem Jahre so weit vorgeschritten, daß eine Mitralerkrankung merklich wird. Die Erkrankung der Aortenklappen äußert sich dagegen meist sofort mit den Zeichen der Insufficienz.

Führt der Scharlach zu Septikopyämie, so kann sich im Herzen eine maligne Endocarditis mit den früher besprochenen Folgen entwickeln.

Die meist trockene Pericarditis ist an ihren Reibegeräuschen leicht kenntlich. Die dabei auftretenden Herzerweiterungen und Mitralinsufficienzen hängen von der gleichzeitigen Myokarderkrankung ab.

Folgt dem Scharlach eine Nephritis, so steigt der Blutdruck manchmal schon vor dem Auftreten der Albuminurie auffällig an. Der Puls wird stark gespannt, oft arhythmisch. Am Herzen entwickelt sich sehr rasch eine Hypertrophie und nicht selten infolge der für die Blutdrucksteigerung unzureichenden Herzkraft eine Dilatation.

Atmungsorgane. Ueber Nase und Kehlkopf wurde bereits gesprochen. Die Lungen werden oft Sitz ausgebreiteter Bronchitiden und lobulärer, vereinzelt auch lobärer Pneumonien. Trockene, seröse und eiterige Pleuritis kann auftreten.

Magen, Darm. Der Magen zeigt vereinzelt eine nekrotisierende Entzündung. Erscheinungen von seiten des Darmes treten nur selten stärker hervor. Am häufigsten sind Durchfälle, die hin und wieder unter Fortbestehen mäßigen Fiebers lange in die Rekonvaleszenz hinein fortdauern können. Ganz selten kommt es zu dysenterieartigen Veränderungen oder infolge ausgebreiteter Verschwärung der Peyerschen Plaques und infolge starker Enteritis zu bedeutendem Meteorismus, hartnäckiger Diarrhöe und sogar zu stärkeren Darmblutungen, zum sog. Scharlachtyphoid.

Die **Milz** ist anatomisch regelmäßig vergrößert, wird aber klinisch nur selten nachweisbar. In der **Leber** sind mehrfach Lymphome gesehen worden.

Die **Nieren** werden durch den Scharlach besonders häufig beteiligt. Während des Fiebers findet sich nicht selten, fast regelmäßig in den schweren Fällen, eine mäßige Albuminurie. Die wirkliche Nephritis erscheint aber fast nie vor dem Anfange der 3. Krank-

heitswoche, am häufigsten in der 3. Woche und vereinzelt noch bis in die 6. Woche hinein. Anatomisch zeigen die entzündeten Nieren meist eine gelbe Verfärbung namentlich der Rinde, einzelne Blutungen, verwischte Zeichnung, merkliche Schwellung und mikroskopisch ein recht wechselndes Bild, in welchem Degeneration der Epithelien, interstitielle Entzündung und eine hyaline Entartung und Verlegung der Glomerulusgefäße in wechselnder Stärke hervortreten. Die Glomerulusveränderung kann so dominieren, daß von einer Glumerulonephritis gesprochen wird. Klinisch entwickelt sich der Prozeß meist in wenigen Tagen zur vollen Höhe. Die Harnmenge sinkt bedeutend, reichliches Eiweiß und Blut, massenhafte Cylinder und Nierenepithelien werden ausgeschieden, beträchtliche Oedeme namentlich im Gesicht, Ergüsse in den serösen Höhlen entwickeln sich, der Puls wird hart, und in allen schwereren Fällen treten urämische Erscheinungen in wechselnder Stärke auf, vom leichten Kopfschmerz und Erbrechen bis zu schwersten Konvulsionen, Koma, zentralen Lähmungen, z. B. kortikaler, nach wenigen Tagen schwindender Blindheit. Führt die Urämie nicht zum Tode, so bessert sich nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen der Zustand. Die Nephritis geht langsam zurück, und nach durchschnittlich 7—8 Wochen ist der Harn wieder normal, wenn nicht, wie das bisweilen und vereinzelt auch als Vorbote beginnender interstitieller Nephritis vorkommt, dauernd eine geringe Albuminurie zurückbleibt.

Besonders eigenartig sind die Fälle, in denen Pulsveränderung, Oedeme und selbst Urämie vor der Albuminurie erscheinen. Vereinzelt kann sogar trotz beträchtlicher Oedeme der Harn dauernd normal sein, und man bezog früher diese Oedeme ausschließlich auf eine abnorme Durchlässigkeit der Hautgefäße (Hydrops sine nephritide). Neuerdings hat man aber auch in einem Teile dieser Fälle anatomisch schwere Nierenveränderungen nachweisen können, und tut deshalb gut, mit seinem Urteil über die Intaktheit der Nieren zurückzuhalten.

Das **Nervensystem** wird in mannigfacher Weise alteriert. Außer den häufigen Delirien, der gewöhnlichen Unruhe und Schlaflosigkeit, den bei kleinen Kindern im Krankheitsbeginn bisweilen auftretenden Krämpfen, außer der ominösen tiefen Benommenheit schwerer Fälle kommen meningitische und encephalitische Erscheinungen vor. Ist die Meningitis nicht von einer Ohreiterung her fortgeleitet, so ergibt die Autopsie in solchen Fällen nicht immer greifbare anatomische Veränderungen. Die viel seltnere Encephalitis scheint sich meist auf die Hirnrinde zu beschränken. Sie kann zu Hemiplegien, zu Sprachverlust führen und äußert sich vereinzelt schon während der Benommenheit der Fieberperiode in Zwangsbewegungen (z. B. der Neigung, sich stets nach einer Seite zu drehen). Hin und wieder, am häufigsten kurz vor oder nach der Entfieberung, werden die Kranken psychotisch verwirrt. In der Rekonvaleszenz kommt es ganz selten infolge von Neuritis zu Ataxie, kaum jemals zu Lähmungen. Namentlich bleiben das Gaumensegel und die Augenmuskeln im Gegensatz zur Diphtherie von neuritischen Lähmungen stets frei.

An den **Gelenken** stellen sich im Laufe der 2. Krankheitswoche öfters leichte Schmerzhaftigkeit, nicht selten gleichzeitig mäßige Schwellung und eine Rötung der bedeckenden Haut ein (Scharlach-

rheumatismus). Die Gelenkbeschwerden können mehrere Wochen hindurch anhalten. Zu Gelenk- und Knocheneiterungen kommt es nur bei allgemeiner Septikopyämie.

Kombination mit anderen Infektionskrankheiten. Am häufigsten führt der Scharlach durch die Mischinfektion mit Streptokokken zu allgemeiner Septikopyämie mit den mannigfachen, früher geschilderten Veränderungen.

Der Scharlach kombiniert sich demnächst nicht ganz selten mit echter Diphtherie, die zu Larynxkrup und in der Rekonvaleszenz zu Lähmungen und schweren Herzveränderungen führen kann. Klinisch und anatomisch ist im Beginn das Bild der Rachen- und Nasenerkrankung bei der nekrotisierenden Scharlachangina fast völlig gleich. Nur die bakteriologische Untersuchung der Beläge vermag anfangs die Mischinfektion mit den LÖFFLERschen Diphtheriebacillen festzustellen und die auch hier hervorragend nützliche Anwendung des Diphtherieheilserums rechtzeitig zu veranlassen.

Von sonstigen Kombinationen sei nur erwähnt, daß der Scharlach vereinzelt mit anderen akuten Exanthemen, z. B. Masern, zusammen vorkommt. Wichtig ist schließlich, daß er der Ausbreitung einer Tuberkulose nicht so, wie wir das von den Masern sehen werden, die Wege ebnet.

Diagnose. Die Erkennung des Scharlachs stützt sich auf den charakteristischen Ausschlag mit der darauf folgenden Abschuppung, auf die Mandelentzündung mit der intensiven, scharf abgegrenzten Rötung der benachbarten Gaumenpartien, eventuell mit ihrem diphtherieähnlichen Aussehen, auf die Veränderung der Zunge, auf den häufigen Beginn mit Erbrechen. Der dem alten HEIM so charakteristisch erscheinende Geruch der Scharlachkranken, welcher dem eines Raubtierhauses ähnele, wird nur wenigen Aerzten wahrnehmbar sein. Das entscheidende Symptom ist der Ausschlag. Fehlt er, wie bei der Scarlatina sine exanthemate, so ist die Krankheit nur dann als Scharlach zu erkennen, wenn sie zweifellos von einem Scharlachkranken übertragen ist oder wenn der Kranke gesunde Menschen mit typischem Scharlach infiziert. Das Auftreten einer Nierenentzündung nach einer Angina genügt dagegen nicht für die Annahme ihrer skarlatinösen Natur. Auch nach sicher nicht skarlatinösen Mandelentzündungen wird bisweilen eine Nephritis beobachtet.

Eine Verwechselung des Scharlachausschlages ist möglich mit den diffusen Erythemen, wie sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, namentlich bei Septikopyämie, ferner bei Atropinvergiftung und nach der Injektion von Heilserum vorkommen. Aber die Lokalisation des Scharlachausschlages, seine bei genauem Zusehen meist erkennbare Zusammensetzung aus kleinen, in der Mitte intensiver geröteten Fleckchen, die Blässe in der Umgebung des Mundes, die Mandelentzündung, das Aussehen der Zunge schützen ziemlich sicher davor. Dazu kommt das Fehlen sonstiger, für Septikopyämie oder Atropinvergiftung charakteristischer Erscheinungen.

Die Kombination des Scharlachs mit Septikopyämie ist nach den Erscheinungen der letzteren meist leicht zu erkennen, die mit Diphtherie anfangs, wie schon erwähnt, nur durch die bakteriologische Untersuchung, später eventuell durch das Auftreten von Lähmungen oder schweren Herzerscheinungen festzustellen. Es ist ein besonderes Verdienst HENOCHS, schon in der vorbakteriologischen Zeit auf Grund

des verschiedenen Verlaufes die nekrotisierende Scharlachangina von der echten Diphtherie scharf getrennt zu haben.

Prognose. Der Scharlach pflegt um so günstiger zu verlaufen, je niedriger bei Ausbruch des Exanthems, meist also am 2. Krankheitstage, das Fieber ist, wenn man von den ganz schweren, bereits in dieser Zeit kollabierten Fällen mit niedriger Temperatur absieht, je weniger der Puls übermäßig hohe Frequenz zeigt, je klarer das Bewußtsein, je gutartiger die Rachenerkrankung ist. Jede nekrotisierende Angina verschlechtert die Prognose auf das ernsthafteste, um so mehr, je ausgedehnter sie ist und je schwerere Drüsenveränderungen sie im Gefolge hat. Sehr ungünstig ist auch das Eintreten schwerer Gehirn- und Darmerscheinungen. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten 2 Lebensjahren. Je älter die Kranken werden, um so geringer wird durchschnittlich die Gefahr. Die Mortalität im ganzen zeigt je nach dem Charakter der Epidemie, der bei der Konstanz des Scharlachgiftes die Prognose ebenfalls maßgebend bestimmt, große Differenzen. Sie schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 2, 8 und 28, vielleicht sogar vereinzelt 40 Proz. Aber selbst bei den scheinbar günstigsten Fällen tut man bis zum Ablauf der 3. Krankheitswoche gut, noch die Möglichkeit ernster Komplikationen, namentlich der Nephritis, zu betonen. Erst mit dem Ende der 6. Krankheitswoche ist man der völligen Genesung wirklich sicher.

Fast unrettbar verloren sind die Kranken mit allgemeiner Septikopyämie. Viel günstiger als bei der nekrotisierenden Scharlachangina ist dagegen dank der Heilserumbehandlung die Voraussage der Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Scharlachkranke hat das Bett zu hüten. Er bedarf wegen der so häufigen Unruhe und Delirien unausgesetzter Ueberwachung. Das Krankenzimmer soll möglichst groß und luftig sein. Im Winter ist es wünschenswert, daß es durch ein Nebenzimmer gelüftet werden kann. Ist das unmöglich, schütze man den Kranken durch eine vor das Bett gestellte spanische Wand vor dem unmittelbaren Auftreffen des kalten Luftzuges. Die Zimmertemperatur soll nicht über 18—19 ° C betragen. Nützlich ist ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Namentlich bei schwererer Angina lasse man reichlich Wasser verdampfen oder verstäube durch einen Spray Borsäurelösung (30 : 1000) oder dergl. Eine Verdunkelung des Zimmers ist unnötig.

Die Ernährung beschränkt sich entsprechend dem Fieber auf vorwiegend flüssige Kost (Milch, Suppen, Eier). Daneben können, wenn Appetit vorhanden ist, einige eingeweichte Zwiebäcke, etwas in die Suppe geschabtes fettarmes Fleisch, leichtes Kompot (Apfelmus, Pflaumen oder dergl.) genossen werden. Bei Durchfall bevorzugt man Kakao, Mehl- oder Schleimsuppen; bei schwerer Infektion oder drohender Kreislaufschwäche reicht man kräftigen Wein, starken Kaffee oder Tee, kräftige Bouillon, Fleischsaft u. dergl. Die im Publikum im Hinblick auf die Nephritis noch weit verbreitete Furcht vor dem Genuß von Fleischbrühe, Eiern oder dergl. und die Vorliebe für reine Milchdiät sind in keiner Weise berechtigt.

Der Hautausschlag erfordert keine besondere Behandlung. Juckt er stark, so wird die Haut mit Reismehl bepudert oder mit Lanolin bestrichen.

Die nervöse Unruhe der Kranken, ihre Schlaflosigkeit wird

oft durch Eisblasen auf Kopf und Herz, durch zimmerwarme Umschläge auf Brust und Leib oder durch Abwaschungen mit 30° C warmem Wasser am Abend gebessert. Stärkere Benommenheit erfordert 2—4mal täglich wiederholte, 1/2-stündige Einpackungen in 18—25° C kühle, nasse Tücher mit umgeschlagener Wolldecke. Bei sehr kräftigen Personen mit guter Herztätigkeit können auch 1—3mal täglich Bäder von 32—35° C, 5—10 Minuten Dauer und mit kurzen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Epigastrium am Schlusse des Bades vorsichtig versucht werden. Energischere Badeprozeduren mit kühlerem Wasser werden wegen der stets vorhandenen Bedrohung des Kreislaufes besser vermieden.

Gegen die Rachenerkrankung wird mit Gurgelungen von Salbeitee, von Borax-, Alaun-, Borsäure-, Kalium permanganicum-Lösung, bei kleinen Kindern mit Auswaschen des Mundes vorgegangen. Auch bei der nekrotisierenden Angina empfiehlt sich vor allem diese schonende Behandlung. Jeder stärkere Eingriff kann bei den ohnehin besonders gefährdeten Kranken einen Kollaps hervorrufen. So sieht man von Einblasungen medikamentöser Stoffe in die Rachenhöhle (z. B. von Natrium sozojodolicum), von Entfernung der Beläge u. s. w. besser ab. So tupft man die erkrankte Nase nur vorsichtig mit feuchten Wattebäuschchen aus. Auch den von Heubner empfohlenen, mindestens 2mal täglich vorzunehmenden Einspritzungen je eines halben Kubikcentimeters 3-proz. Karbolsäurelösung in die Mandeln oder die Gaumenbögen steht dieses Bedenken entgegen. Immerhin erscheint im Hinblick auf die Erfahrungen Heubners und v. Ziemssens unter Umständen der Versuch gerechtfertigt. Die Injektionen sollen beginnen, sobald die Lymphdrüsen am Halse stärker anschwellen oder die ersten Zeichen der nekrotisierenden Entzündung auftreten. Sie werden mit einer Pravazschen Spritze ausgeführt, deren Kanüle 11 cm lang und 0,5 cm über der Spitze knopfartig auf 2—3 mm verdickt ist, um zu tiefes Einstechen zu verhindern. Heubner will durch diese Injektionen die so gefährliche Mischinfektion mit Streptokokken bekämpfen.

Wegen der stets möglichen Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie empfiehlt sich in allen Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Belages (s. S. 112) und bei positivem Ausfalle die sofortige Anwendung des Heilserums nach den früher besprochenen Regeln (s. S. 114). Ist eine bakteriologische Untersuchung unmöglich, so macht man bei irgendwie, durch Infektionsmöglichkeit oder dergl. begründetem Verdacht auf echte Diphtherie besser eine Heilseruminjektion, als daß man sie unterläßt. Ein Schaden kann auch Scharlachkranken daraus nicht erwachsen.

Die Lymphdrüsenschwellung am Hals wird zunächst mit Eisapplikation behandelt. Nimmt die Schwellung länger als 5—6 Tage hindurch zu, so ist meist eine Vereiterung zu erwarten und man sucht sie dann durch warme Umschläge zu beschleunigen. Läßt sich auch nur in der Tiefe Fluktuation nachweisen, so ist zu incidieren.

Die Ohren müssen täglich mit dem Ohrenspiegel untersucht werden, um den Beginn einer Mittelohreiterung nicht zu übersehen, und den richtigen Zeitpunkt für die Paracentese des Trommelfelles, die schweren Zerstörungen vorbeugen kann, nicht zu versäumen. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Warzenfortsatze zuzuwenden.

Etwaige Kreislaufschwäche ist außer durch Wein, Cognac,

Tee, Kaffee durch Injektionen von Coffeinum natrobenzoicum (2—3mal täglich 0,1, bei Kindern entsprechend weniger) oder von Kampfer (Camphorae trit. 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0 3—12mal täglich eine PRAVAZsche Spritze) zu bekämpfen. Die Digitalis und ihre Derivate bleiben während des Fiebers meist wirkungslos.

Gegen stärkere Lungenerscheinungen ist ebenso vorsichtig hydrotherapeutisch vorzugehen wie gegen die nervösen Störungen.

Symptome von seiten des Magendarmkanals sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Ueber die Versuche MOSERS u. a., die so gefährliche Streptokokkeninfektion der Scharlachkranken durch ein Heilserum zu bekämpfen, das von Pferden nach Impfung mit Scharlach-Streptokokken gewonnen wird, ist ein endgültiges Urteil noch unmöglich.

Die Rekonvaleszenz erfordert besonders sorgfältige Ueberwachung. Namentlich ist der Urin täglich zu untersuchen. Der Kranke muß im allgemeinen bis zur Mitte der 4. Krankheitswoche das Bett hüten. Nur ganz leichte Fälle und ältere Leute können es schon gegen Ende der 3. Woche verlassen. In das Freie sollte der Kranke nicht vor Ende der 6. Woche gehen. Beginnt die Abschuppung, so wird der Patient zunächst jeden 3. Tag, später täglich gegen Abend in 35° C warmem Wasser gebadet, dem zweckmäßig eine Abkochung von 1—2 kg Weizenkleie oder von 1—2 kg geschrotenem Gerstenmalz in 5 l Wasser oder einige Handvoll Mandelkleie zur Milderung des Hautreizes zugesetzt werden. Die Ernährung bleibt bis zum Verlassen des Bettes noch möglichst reizlos, aus Milch, fettarmem Fleisch, Milchgemüse, Eiern, leichtem Kompot zusammengesetzt.

Zeigen sich die ersten Anfänge einer Nephritis, so ist der Kranke sofort nach den bei den Nierenkrankheiten besprochenen Regeln zu behandeln. Milchdiät, absolute Bettruhe, Hebung der Herzkraft durch Digitalis sind am wichtigsten. Tritt Urämie ein, so ist vor allem die Herzkraft zu erhalten. Abführmittel und Schwitzprozeduren im Bett (nicht heiße Vollbäder), eventuell Blutentziehungen und subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung, sind anzuordnen.

Der Scharlachrheumatismus erfordert vor allem geeignete Lagerung und leichte Fixierung der erkrankten Gelenke in etwas gebeugter Haltung. Antipyrin (4—6mal täglich 0,5 g) lindert bisweilen die Schmerzen. Bestehen sie längere Zeit fort, sind oft Salzbäder nützlich. Von dem meist nutzlosen Natrium salicylicum ist abzuraten. Etwaige Herzaffektionen sind nach den bei der postdiphtherischen Myocarditis besprochenen Regeln (s. S. 117) zu behandeln.

Prophylaxe. Bei dem Ernste der Krankheit ist die Verhütung ihrer weiteren Ausbreitung eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes. Namentlich Kinder sind vor der Ansteckung möglichst zu bewahren. Der Kranke ist in einem von den übrigen Familienräumen abgelegenen Zimmer streng zu isolieren. Er soll von einer bestimmten Person gepflegt werden, die mit der übrigen Familie nicht direkt verkehrt. Besorgt die Mutter oder ein anderes Familienmitglied die Krankenpflege, und sind sie genötigt, gelegentlich die andere Familie zu sehen, so haben sie nach Verlassen des Krankenzimmers vor Berührung mit den anderen Familienmitgliedern die Oberkleidung zu wechseln, Gesicht und Hände zu waschen und sich ca. 1 Stunde im Freien aufzuhalten. Gebrauchsgegenstände und Spielsachen der Kranken dürfen nicht aus dem Krankenzimmer entfernt werden.

Wäsche ist im Krankenzimmer oder unmittelbar vor seiner Tür in 3-proz. Lysol- oder Karbolwasserlösung zu werfen, Geschirr im Krankenzimmer mit heißem Wasser zu reinigen. Etwaige Briefe des Kranken sind sofort zu verbrennen. Wünschenswert ist, daß die Pflegerin selbst bereits Scharlach durchgemacht hat. Ist eine Isolation des Kranken wegen der äußeren Verhältnisse unmöglich, so wird er am besten sobald als möglich in ein Krankenhaus übergeführt, und ist auch das nicht angängig, so suche man die übrigen, wenigstens die noch nicht 3 Jahre alten Kinder aus dem Scharlachhause zu älteren kinderlosen Leuten zu bringen. Auch hier müssen sie, nachdem sie völlig umgekleidet und einer gründlichen Reinigung des ganzen Körpers unterzogen sind, für 1½ Wochen von dem Verkehr mit anderen Personen abgeschlossen bleiben.

Müssen Kinder, die den Scharlach noch nicht überstanden haben, im Hause des Kranken bleiben, so sind sie für mindestens 6 Wochen, am besten bis zur Beendigung der Abschuppung bei dem Kranken, von dem Verkehr mit anderen Kindern und jüngeren Erwachsenen, vor allem von dem Schulbesuch auszuschließen. Steigert eine solche Absperrung auch zweifellos die Infektionsgefahr für die Geschwister der Scharlachkranken, so wird doch nur durch derartige rigorose Maßnahmen dem Hinaustragen der Seuche in immer weitere Kreise vorgebeugt. Das Interesse der Gesamtheit muß hier der Rücksicht auf die einzelne Person vorangehen. Greift eine Scharlachepidemie so um sich, daß etwa ein Drittel oder ein Viertel der schulpflichtigen Kinder wegen eigener Erkrankung oder wegen der von Geschwistern der Schule fernbleiben müssen, so ist die Schule für die Höhezeit der Epidemie zu schließen.

Auch der Arzt sei stets eingedenk, daß er der Ueberträger des Scharlachs sein kann. Er besuche deshalb Scharlachkranke möglichst nach den übrigen Patienten, wasche sich nach ihrer Untersuchung Hände und Gesicht, bürste seine Kleider gründlich ab und lege zweckmäßig, wenn der Besuch anderer Kinder nach dem Scharlachkranken nicht zu vermeiden ist, vor Betreten des Krankenzimmers einen waschbaren Leinenmantel an, der im Hause des Kranken zurückbleibt.

Erst nach Beendigung der Hautabschuppung darf die Isolation des Scharlachkranken und seines Pflegers aufgehoben werden, und er kann nach gründlicher Reinigung und Anziehen frischer Kleider und neugewaschener Wäsche das Krankenzimmer verlassen.

Bei der Haltbarkeit des Scharlachgiftes ist eine gründliche Desinfektion des Zimmers und seines Inhaltes dringend geboten. Wertlosere Gegenstände, Bücher, Spielsachen u. dergl. werden am besten verbrannt. Auch sonst wird so verfahren, wie das bei der Diphtherie besprochen wurde (s. S. 118). Für den Scharlach empfiehlt sich weiter, in dem Krankenzimmer während 1—2 Wochen sämtliche Fenster Tag und Nacht offen zu halten, im Winter gleichzeitig stark zu heizen und, wenn irgend möglich, energischen Durchzug herzustellen. In Kinderpensionaten oder dergl., in denen Scharlachfälle vorgekommen sind, ist das Neustreichen resp. das Neutapezieren des Zimmers ratsam.

Die Masern (Morbilli).

Aetiologie. Der Erreger der Masern, dessen Natur noch völlig dunkel ist, wird sehr leicht von den Kranken in ihrer Umgebung

verbreitet, ist aber äußeren Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig als das Scharlachgift. Die Ansteckung erfolgt deshalb scheinbar ausschließlich durch die Berührung von Patienten oder durch das Zusammensein mit Kranken in demselben Zimmer oder sogar in derselben Wohnung. Die indirekte Uebertragung der Krankheit durch gesund bleibende Personen oder durch Gegenstände, die bereits einige Zeit vom Kranken entfernt waren, scheint dagegen nicht vorzukommen. Der Kranke ist ansteckungsfähig vom Beginn des Fiebers an, also meist 3—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems, während des Bestehens des Exanthems und höchst wahrscheinlich noch während der Zeit der wechselnd lange dauernden Abschuppung. Die Ansteckung scheint von der Nasenschleimhaut resp. den Rachenorganen auszugehen. Die Empfänglichkeit für die Masern ist fast allgemein. Sind die Masern längere Zeit an einem Orte nicht aufgetreten, so erkrankt fast die gesamte Bevölkerung, welche in Berührung mit Masernkranken kommt und die Krankheit nicht schon früher durchgemacht hat. Nur Kinder im ersten halben Jahre werden verhältnismäßig selten ergriffen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommen nur ziemlich wenige Menschen über die Kindheit hinaus, ohne Masern durchgemacht zu haben. Erkrankt in einer Familie ein Kind, so pflegen die Geschwister ebenfalls infiziert zu werden. Die Isolation des Ersterkrankten kommt meist zu spät und läßt sich bei der großen Flüchtigkeit des Maserngiftes in derselben Wohnung kaum durchführen. Die Krankheit ist so bei uns ganz überwiegend eine Kinderkrankheit.

Die Masern sind über die ganze Erde verbreitet. Sie kommen in jeder Jahreszeit, mit Vorliebe in den Frühjahrsmonaten, vor. Die Krankheit tritt überwiegend in örtlichen Epidemien auf, die sich infolge der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes meist nicht weiter ausbreiten, als die Kranken selbst kommen. An kleinen Orten wird die Krankheit gelegentlich eingeschleppt, in größeren Städten bildet einer der hier stets sporadisch vorkommenden Masernfälle den Ausgangspunkt. Ein epidemisches Ansteigen der Erkrankungsziffer erfolgt dann, wenn eine genügende Zahl noch nicht durchmaserter Menschen vorhanden ist. Auch die Masernepidemien pflegen — hauptsächlich infolge der ausgiebigen Verbreitung der Infektion durch die Schule — ziemlich rasch ihren Höhepunkt zu erreichen. Ihre Dauer wechselt, ohne daß immer greifbare Ursachen dafür zu finden wären.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit beträgt, wie zuerst PANUM auf den Faröer-Inseln feststellte, 10 Tage bis zum Beginn des Fiebers und durchschnittlich 14 (13—15) Tage bis zum Ausbruche des Exanthems. Die Krankheit beginnt meist inmitten völligen Wohlbefindens mit starkem Schnupfen, beträchtlichem Bindehautkatarrh und meist trockenem Reizhusten, sehr oft mit Frösteln, bei reizbaren Personen auch mit Schüttelfrost und mit einem Fieberanstieg von wechselnder Höhe. Die objektive Untersuchung ergibt außer den katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege eine geringe Druckempfindlichkeit der Luftröhre, eine leichte Rötung der Mandeln und mittelstarken Belag der Zunge, sonst aber zunächst nichts Abnormes. Vereinzelt beginnen die Masern mit den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs.

Die anfängliche Fiebersteigerung pflegt nur wenige Stunden anzuhalten. Es folgt an den nächsten 2—4 Tagen ein remittierendes Fieber, die katarrhalischen Erscheinungen bestehen fort und in den

Bronchien werden oft auch einzelne trockene bronchitische Geräusche hörbar. Vom Ende des 2. Tages an erscheint in sehr vielen Fällen der diagnostisch wichtige initiale Ausschlag am weichen und harten Gaumen in Gestalt von etwa linsengroßen oder etwas größeren roten Flecken, die namentlich bei kräftigen Kindern deutlich sind. Meist treten ungefähr gleichzeitig, bisweilen noch früher, auf der Wangenschleimhaut, gegenüber den Backzähnen, in wechselnder Zahl die KOPLIKschen Flecken auf, weiße, wie Kalkspritzer aussehende Punkte inmitten eines reichlich stecknadelkopfgroßen dunkelroten Hofes. So bleibt der Zustand, das Initialstadium der Masern, meist bis zum 4. Krankheitstage. Die Kranken fühlen sich während dieser Zeit oft noch so wenig krank, daß sie außer Bett bleiben.

Am 4. Tage, bisweilen schon am 3. oder erst am 5., erscheint unter erneutem, beträchtlichem Fieberanstieg der Masernausschlag. Dunkelrote Fleckchen schießen um die Haarbälge herum auf. Sehr rasch vergrößern sie sich zu linsen- oder fünfpfennigstückgroßen, oft unregelmäßig rundlichen, das Hautniveau deutlich überragenden Papeln, die hier und da wohl teilweise zusammenfließen, im ganzen aber deutlich voneinander getrennt bleiben. Der Masernausschlag ist also ein fleckiges, papulöses Exanthem. Nur selten bilden sich auf den Papeln Bläschen oder erfolgen bei besonders schweren Fällen in sie hinein stärkere Blutungen. Der Ausschlag beginnt fast immer im Gesicht an den Wangen, unmittelbar vor den Ohren. In meist weniger als 24 Stunden überzieht er das übrige Gesicht mit dicht gestellten Papeln, verbreitet sich auf den Nacken, den Hals, den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten. Er ist im Gesicht stets am dichtesten, wird bei seinem weiteren Fortschreiten immer spärlicher und tritt an den

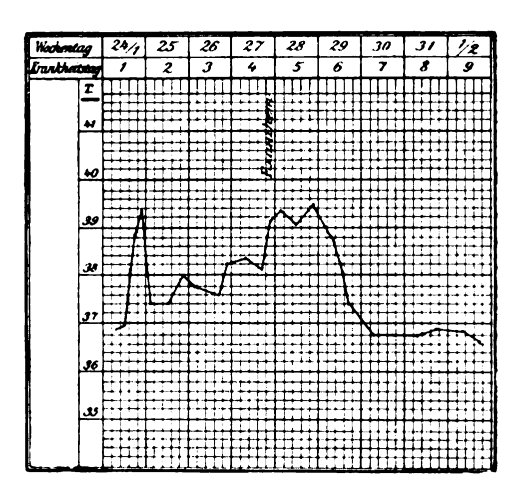


Fig. 45. Masern.

Vorderarmen, Händen, Beinen und Füßen meist nur noch in weit voneinander entfernten, ziemlich kleinen Papeln auf. Nur die Stellen, die irgendwie mechanisch irritiert sind (z. B. die Weichengegend durch den Druck eines Korsetts oder eines Gürtels), zeigen auch an den gewöhnlich weniger befallenen Teilen eine dichtere Aussaat. Die Stärke des Ausschlages im ganzen wechselt in den einzelnen Fällen beträchtlich. Manchmal erscheinen nur ganz vereinzelte Flecke. Das Auftreten des Ausschlages ruft oft Jucken hervor. Die Haut des Gesichtes, namentlich an den Augenlidern, schwillt mit dem Ausbruch des Exanthems meist beträchtlich an.

Verzögert sich das Exanthem über den 4. oder gar 5. Tag hinaus, oder beginnt es in atypischer Weise statt im Gesicht am Rumpf oder dergl., so wird auch der weitere Verlauf öfters abnorm.

Der Ausschlag bleibt 24—36 Stunden in voller Blüte. Der Schnupfen, der Bindehautkatarrh nehmen noch zu. Sehr helles Licht ist den Kranken oft unangenehm. Der Zungenbelag stößt sich an den Papillen ab. Der Gaumenausschlag tritt nach völligem Ausbruch des Exanthems noch deutlicher hervor. Der Husten besteht fort. Die Stimme wird öfters heiser. Fast immer findet sich jetzt neben der Tracheitis auch mehr oder minder ausgebreitete Bronchitis mit trockenen oder einzelnen feuchten Rasselgeräuschen und oft mit merklicher Dyspnoë. Der Harn gibt fast immer die Diazoreaktion. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an. Dabei bleibt das Bewußtsein fast immer ungetrübt, der Puls ist kräftig und nur der Temperatur entsprechend beschleunigt, und das subjektive Wohlbefinden ist manchmal so wenig gestört, daß die Kranken im Bette aufrecht sitzen und sich beschäftigen.

Am 6., manchmal bereits am 5. Tage fällt das Fieber gewöhnlich kritisch ab. Nicht selten folgen dem steilen Abfall in den nächsten Tagen noch geringe Erhöhungen. Hin und wieder vollzieht sich die Entfieberung auch lytisch im Laufe einiger Tage. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag auf der Haut und der Gaumenschleimhaut ab und ist meist 2—3 Tage nach Beginn der Entfieberung verschwunden. Es beginnt dann sofort eine im Vergleich zum Scharlach spärliche, kleienförmige Abschuppung, deren Dauer wechselt. Gleichzeitig schwillt das Gesicht ab, die Conjunctivitis schwindet, der Katarrh der Atmungsorgane hört fast momentan auf. Die Zunge reinigt sich. Die Kranken fühlen sich sofort wieder völlig gesund, und die Rekonvaleszenz verläuft außerordentlich rasch. Nur ganz selten kommt es bald nach Ablauf der ersten Erkrankung zu einem Rückfalle mit neuem Exanthem und neuem Fieber. Selten auch bleibt eine stärkere Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis oder eine gewisse Lichtscheu zurück.

Das einmalige Ueberstehen der Masern hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Im Vergleich zu der enormen Häufigkeit der Masern erkranken nur verschwindend wenige Menschen zum zweiten Male.

Nach diesem bei vorher gesunden Menschen die Regel bildenden raschen und günstigen Verlauf kommen aber je nach der Schwere der Epidemie und nach dem vorherigen Zustande der Kranken Komplikationen und Mischinfektionen vor, die aus der an sich leichten Krankheit eine lebensgefährliche Affektion machen können. Welche Rolle sie für bereits kränkliche und schlecht genährte Personen spielen, zeigt die Angabe HENOCHS, daß er in der Kinderklinik der Berliner Charité etwas über 30 Proz. seiner Masernkranken daran verlor. Besonders bedroht sind Kinder in den ersten 2 Lebensjahren, von denen HENOCH $55^1/_3$ Proz. verlor. Recht gefährdet sind auch ältere Leute über 50 Jahren, wenn sie einmal an Masern erkranken. Immerhin treten im ganzen die schweren Erkrankungen gegen die leichteren Fälle bedeutend zurück. Die Gesamtsterblichkeit an Masern schwankt in verschiedenen Orten zwischen 0,7 und 8,9 Proz.

Am wichtigsten ist das Fortschreiten der gewöhnlichen Masernbronchitis bis in die feinsten Bronchialverzweigungen, die kapilläre Bronchitis, und die Entwickelung ausgedehnter Bronchopneu-

monien. Zu drei verschiedenen Zeiten können diese Komplikationen eintreten. Bei elenden kleinen Kindern steigert sich bisweilen schon die Bronchitis des Initialstadiums zu bedrohlichen Graden und führt vereinzelt schon vor dem Ausbruche des Exanthems zum Tode, oder dasselbe erscheint später und spärlicher als gewöhnlich. Weit häufiger entwickelt sich die Komplikation aber erst nach dem Ausbruche des Exanthems. Das Fieber sinkt dann nicht ab, sondern verharrt auf der erreichten Höhe oder steigt noch mehr an. Endlich können die Kranken bereits ganz oder beinahe entfiebert sein. Aber nach wenigen Tagen erhebt sich die Temperatur von neuem, und die schweren Lungenerscheinungen treten hervor. Diese letzte Form dürfte meist auf Mischinfektionen beruhen, denen die Masern die Wege geebnet haben. Bei den beiden anderen früher eintretenden wirken wohl in der Regel Maserngift und Mischinfektionen zusammen. Die Symptome der Komplikation sind an einer anderen Stelle dieses Buches eingehend geschildert. Hochgradige Dyspnoë und rasch eintretende Cyanose, bei rhachitischen Kindern inspiratorische Einziehungen der seitlichen unteren Thoraxteile fallen bei kapillärer Bronchitis und ansgedehnten Bronchopneumonien stets auf. Die

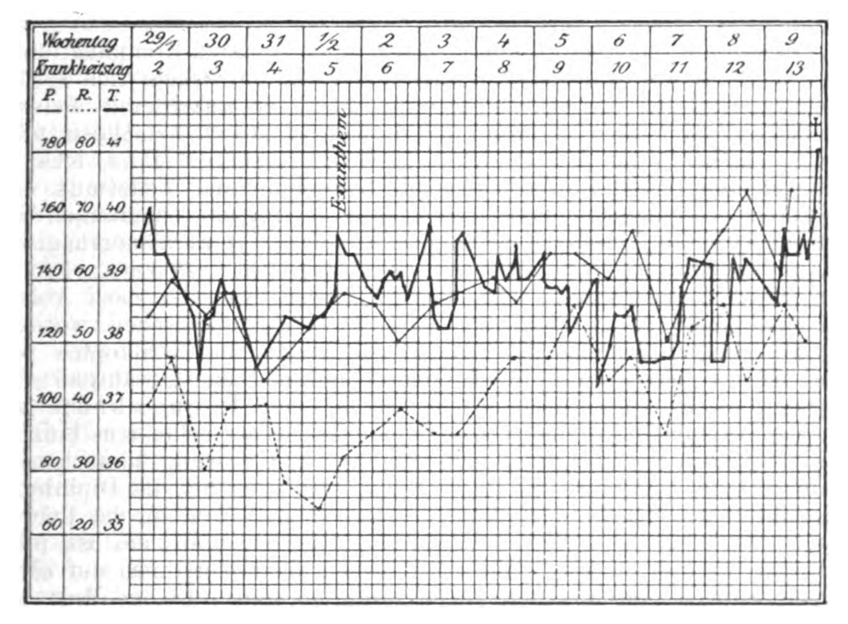


Fig. 46. Masern. Konsekutive Bronchopneumonie. Tod.

objektive Untersuchung ergibt bei der kapillaren Bronchitis über der ganzen Lunge trockene und feuchte Rasselgeräusche der verschiedensten Art mit abgeschwächtem Vesikuläratmen, bei ausgedehnter Sekretverlegung der Bronchien bisweilen aber auch nur die Aenderung des Atemgeräusches und nichts von Rasselgeräuschen, endlich recht oft eine leichte Blähung der Lungenränder. Bei Bronchopneumonien werden zunächst an einzelnen Stellen, dann in größerer Ausdehnung die feuchten Rasselgeräusche klingend. Weiter erscheinen Dämpfungen,

die manchmal absolut werden können, anfangs mit vesikulärem, später mit bronchialem Atmen und verstärktem Stimmfremitus. Schließlich wird unter starker Zunahme der Dyspnoë und der Cyanose das Sensorium benommen. Auch der Puls wird schlecht und die Kranken gehen nach wenigen Tagen oder erst nach 1—2 Wochen zu Grunde. Gelingt es, die Störung zu bessern, so kann sich die Genesung ziemlich rasch vollziehen. Nicht selten aber bestehen viele Wochen hindurch die Infiltration der Lunge und wechselnd hohes, nach kurzen Remissionen immer wieder ansteigendes Fieber fort. Auch bei diesen chronischen Pneumonien kommt eine völlige Heilung vor, oder es bleibt eine Schrumpfung der Lunge zurück.

Fibrinöse Pleuritis ist anatomisch oft nachweisbar. Klinisch bleibt sie fast immer latent. Exsudate bilden sich nur ganz selten.

Sehr gefährlich wird das Auftreten der Masern bei Keuchhustenkranken, das ziemlich häufig beobachtet wird. Die Keuchhustenanfälle lassen zwar gewöhnlich während der Höhezeit des Masernfiebers nach. Sie kehren aber danach in alter Stärke wieder und die beiden Krankheiten gemeinsame Neigung zur Hervorrufung schwerer Bronchitiden und Bronchopneumonien summiert sich in unheilvoller Weise. Recht oft folgen Masern und Keuchhusten an demselben Orte aufeinander. Es ist aber fraglich, ob eine Krankheit für die andere disponiert.

Die Masern lassen nicht selten eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden oder führen zur Miliartuberkulose. Sie sind in dieser Beziehung eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten.

Gegen die Lungenerkrankungen treten alle anderen Komplikationen an Häufigkeit weit zurück. Nur ziemlich selten entwickeln sich seröse oder eiterige Mittelohrentzündungen, vereinzelt mit Felsenbeinkaries, nur selten vereitern die Lymphdrüsen am Halse, oder treten starke, unter Umständen dysenterieartige Durchfälle mit schleimig-blutigen Entleerungen, Leibschmerzen, Tenesmus auf. In manchen Epidemien beherrschen aber die Darmerscheinungen das Krankheitsbild. Vereinzelt wird der Ausschlag stark hämorrhagisch. Ganz selten sind meningitische Symptome, Noma, leichte Herzerscheinungen, eine leichte Nephritis oder nach Ablauf der Krankheit neuritische Veränderungen gesehen worden. Etwas häufiger kommen Störungen von seiten des Kehlkopfes vor. Die Masern lösen schon im Prodromalstadium, meist während der Nacht, bei Kindern gelegentlich Anfälle von Pseudokrup mit starker Atemnot, pfeifender Inspiration, heiserem, bellendem Husten aus, die rasch vorübergehen und keine weitere Störung hinterlassen. Dann kommt aber auch wahrer Krup mit allen bei der Diphtherie geschilderten Erscheinungen und mit derselben Bedrohung des Lebens vor. Im Halse ist meist kein Belag zu sehen, und man ist noch darüber uneinig, ob alle Fälle oder nur ein Teil von ihnen auf echte Diphtheritis des Kehlkopfes zurückzuführen sind und der Rest auf einer besonders starken Laryngitis infolge der Masern beruht. Nur die bakteriologische Untersuchung kann das im Einzelfalle entscheiden. Bei Membranbildung im Kehlkopfe scheint stets eine Mischinfektion mit echter Diphtherie vorzuliegen.

Außer mit Keuchhusten und Diphtherie können sich die Masern auch mit anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Windpocken u. s. w. kombinieren. Bei einem Kinde sah ich einen Unterleibstyphus nach Ausbruch der Masern auffallend rasch und günstig verlaufen.

Ob es auch Morbilli sine exanthemate gibt, ist noch fraglich. Vielleicht sind die starken, sonst nicht erklärlichen Bronchitiden, die

man gelegentlich bei erwachsenen Angehörigen masernkranker Kinder beobachtet, so zu deuten.

Diagnose. Im Initialstadium sind die Masern erst dann zu erkennen, wenn der fleckige Ausschlag am Gaumen oder die Koplikschen Flecken sichtbar werden. Vor dem Auftreten dieser Veränderungen sind die Masern zur Zeit einer Epidemie höchst wahrscheinlich, wenn bei einer noch nicht durchmaserten Person Schnupfen, Conjunctivitis und Reizhusten erscheinen. Mit Sicherheit können aber ihre ersten Anfänge auch dann nicht, noch weniger in epidemiefreien Zeiten, von einem starken Katarrh, von der Influenza, von den Initialerscheinungen des Keuchhustens u. a. getrennt werden. Die Diazoreaktion des Harnes, welche unter den genannten Krankheiten nur den Masern eigentümlich ist, läßt sich meist erst bei Ausbruch des Exanthems nachweisen. Sie bildet dann aber eine gute Stütze für die Diagnose. Dieselben Schwierigkeiten machen sich bei der Feststellung der noch fraglichen Morbilli sine exanthemate und, wenn keine sichere Quelle der Infektion nachweisbar ist, auch bei den Kranken geltend, die schon vor Ausbruch des Exanthems an Lungenveränderungen zu Grunde gehen.

Die richtige Deutung des Ausschlages selbst ist bei Vorhandensein der sonstigen typischen Symptome meist leicht. Das Exanthem an sich gleicht völlig dem anfänglichen Aussehen der Pocken — wir werden die Differentialdiagnose dort besprechen — den bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommenden morbilliformen Ausschlägen — hier entscheiden meist die übrigen Symptome — und endlich gewissen Arzneiexanthemen, wie sie am häufigsten nach Antipyrin, seltener nach Atropin u. a. vorkommen. Ein Influenzakranker mit masernähnlichem Ausschlag nach Antipyringebrauch kann einem Masernkranken sehr ähnlich sehen. Auch Fiebersteigerungen kommen bei Ausbruch des Antipyrinexanthems vor. Aber der Arzneiausschlag zeigt fast nie seine stärkste Entwickelung im Gesicht. Er nimmt nicht in so regelmäßiger Weise nach Armen und Beinen hin ab. Er zeigt bisweilen, namentlich im Gesicht, ein mehr urticariaartiges Aussehen. Spärlich entwickelte Masern können endlich einem großpapulösen Syphilid ähneln. Hier entscheidet der Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen oder der sonstigen Masernsymptome. Vom Scharlach sind die Masern meist leicht zu unterscheiden. Die vorzugsweise Beteiligung des Gesichtes durch den Ausschlag, das fleckig-papulöse Exanthem, die katarrhalischen Erscheinungen und die geringe Rötung der Mandeln bei den Masern kontrastieren lebhaft mit der Blässe der Haut in der Umgebung des Mundes, mit ihrer diffusen Rötung am übrigen Körper, mit dem meist fehlenden Katarrh der Nase und der Konjunktiven und mit der starken Angina bei dem Scharlach. Immerhin ist es vereinzelt unmöglich, atypische Masernfälle zunächst ganz sicher von wenig charakteristischen Scharlachfällen zu unterscheiden. Der weitere Verlauf bringt dann meist rasch Aufklärung.

Ueber die Diagnose der Komplikationen ist bereits bei ihrer Besprechung das Nötige gesagt.

Prognose. Der Verlauf der Masern ist bei vorher gesunden Menschen, die über 2 Jahre und nicht älter als 50 Jahre sind, meist günstig, und die Prognose kann fast absolut gut unter der Voraussetzung gestellt werden, daß Lunge, Kehlkopf und Darm nicht stärker beteiligt werden. Die übrigen Komplikationen sind zu selten oder

für den Gesamtzustand zu gleichgültig, als daß sie hier zu besprechen wären. Ausgebreitete Lungenerkrankungen sind immer ein sehr ernstes Ereignis, und auch der wahre Krup bedingt eine unmittelbare Lebensgefahr, deren Größe allerdings für die meisten Fälle durch rechtzeitige Anwendung des Diphtherieheilserums wesentlich vermindert werden kann. Eine schwerere Darmaffektion wird dagegen selten zur Todesursache, führt aber leicht zu wesentlicher Reduktion des Kräftezustandes.

Bei schwächlichen, stark rhachitischen und blutarmen Kindern, bei Keuchhustenkranken, bei Kindern in den ersten 2 Jahren und bei älteren Leuten sind die Masern dagegen stets eine nicht leicht zu nehmende Krankheit. Bei skrofulösen und tuberkulösen Personen verursachen sie öfters eine Ausbreitung der Tuberkulose.

Therapie. Die Behandlung eines unkomplizierten Masernfalles besteht in der Anordnung von Bettruhe, die bis etwa 8 Tage nach der Entfieberung innezuhalten ist, in der Unterbringung des Kranken in einem ca. 20—21° C warmen Zimmer, in dem stärkerer Zug vermieden werden muß. Es wird deshalb im Winter am besten durch ein Nebenzimmer gelüftet, während im Sommer ruhig die Fenster geöffnet werden können. Die Luft des Zimmers wird, wenn nötig, durch Verdampfen von Wasser feucht gehalten. Allzu helles Licht wird den Augen des Kranken durch entsprechende Stellung des Bettes, allenfalls durch ganz leichte Abblendung mit einem durchsichtigen Vorhang ferngehalten. Die vielfach beliebte völlige Verdunkelung des Zimmers ist ganz unnötig und legt unter Umständen den Keim zu einer die Masern überdauernden Lichtscheu. Die Kranken können ferner zur Linderung der katarrhalischen Beschwerden warme Milch mit Salzbrunner oder Emser Wasser nehmen, wenn nicht Durchfall vorhanden ist. Bei starkem Hustenreiz sind ein Decoct. rad. Althaeae (Rp. Decoct. rad. Althaeae 10,0 : 140,0, Syr. Alth. 10,0 [eventuell Aq. amygdal. amar. 5,0], M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel), Syrupus Althaeae (teelöffelweise), Mixtura Ammonii chlorati (Ammon. chlorat. 3,0, Aq. dest. 130,0, Syr. Liquir. dep. 20,0, M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel), eventuell Codein. phosphoric. (bei Erwachsenen 3—5mal täglich 0,01—0,03) zu verordnen. Die Kranken gurgeln mit warmem Kamillen- oder Salbeitee. Bei starker Conjunctivitis werden die Augen mit Borsäurelösung (10 : 300) ausgewaschen. Stärkere Lymphdrüsenschwellung wird mit PRIESSNITZ-Umschlägen behandelt. Das Jucken bei Ausbruch des Ausschlages wird durch Einfetten oder Einpudern der Haut gemildert. Ist der Kranke ca. 1 Woche entfiebert, beginnt man zur Beförderung der Abschuppung mit 35° C warmen Bädern in derselben Weise wie bei dem Scharlach, aber nur dann, wenn die Badeeinrichtung derartig ist, daß eine Erkältung sicher ausgeschlossen erscheint. Ueberhaupt muß man Masernrekonvaleszenten bei der Empfindlichkeit ihrer Atmungsorgane sorgfältig vor Erkältungen hüten. Die Kranken dürfen im Sommer nicht vor dem Ende der 3., im Winter nicht vor dem der 4. oder 5. Woche das Zimmer verlassen. Nützlich ist zur Fernhaltung von Erkältungen das Tragen wollener oder halbwollener Unterkleider. Ein etwaiger Erholungsaufenthalt wird wegen der Erkältungsgefahr besser nicht an der See oder im Hochgebirge, sondern im Walde oder in mittlerer Höhe genommen.

Die Komplikationen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Bei stärkerer Lungenerkrankung empfehlen sich für

die meisten Kranken, namentlich für die meisten Kinder, 2—4mal täglich wiederholte, 1/2 Stunde fortgesetzte Einwickelungen in nasse, ca. 20° C kühle Tücher, die außen mit einer Wolldecke umhüllt werden und natürlich nicht durch zu festes Anziehen die Atmung hindern dürfen. Für sehr kräftige Kinder passen auch 30—35° C warme Bäder von 5 Minuten Dauer mit raschen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Magengrube. Sehr schwächliche Kinder und ältere Leute dürfen oft nur kalt abgewaschen werden. Mit der Verordnung von PRIESSNITZ-Umschlägen um den Rumpf sei man bei jungen, besonders bei rhachitischen Kindern sehr zurückhaltend. Sie behindern, auch richtig angelegt, zu leicht die Atmung. Dagegen sind sie bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hauptsächlich nach Ueberstehen der schweren Erscheinungen zur Beförderung der Lösung sehr nützlich. Säuglinge können bei stärkeren Lungenerkrankungen oft nicht saugen. Die Milch muß ihnen dann mit dem Löffel gegeben werden. Auch für Kinder empfiehlt sich die frühzeitige Verabreichung von Wein. Menschen mit nicht ganz zuverlässiger Herzkraft erhalten Digitalis. Bei drohender Gefahr ist von subkutanen Koffein- und Kampferinjektionen reichlich Gebrauch zu machen. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so ist nach lange hinziehenden Lungenerkrankungen und bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind oder eine ernstere Lungenerkrankung durchgemacht haben, der nächste Winter in Meran, in Salo am Gardasee, am Genfer See oder am Lago maggiore zuzubringen. Robustere Naturen werden auch mit Nutzen das Hochgebirge (St. Moritz, Arosa) oder die Höhenkurorte des südlichen Schwarzwaldes aufsuchen können.

Der wahre Krup wird bei Masernkranken wegen des stets bestehenden Verdachtes auf Diphtherie am besten regelmäßig mit Injektionen von Diphtherieheilserum behandelt. Warme Umschläge um den Hals, warme Gurgelungen sind nützlich. JÜRGENSEN empfiehlt auch möglichst warme Vollbänder von ca. 40 und mehr Grad C und 15 bis 20 Minuten Dauer. Die Ausführung des Luftröhrenschnittes oder der Intubation ist nach den bei der Diphtherie besprochenen Gesichtspunkten zu beurteilen.

Die Behandlung der übrigen Komplikationen erfordert keine besonderen Bemerkungen. Nur auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Ueberwachung der Ohren sei noch hingewiesen.

Prophylaxe. Vielfach werden Schutzmaßregeln gegen die meist leichte Erkrankung für notwendig gehalten. Bei der Leichtigkeit der Ansteckung kommen sie auch meist zu spät. Immerhin tut der Arzt bei der, wenn auch geringen, Möglichkeit schwerer Komplikationen gut daran, seinerseits die Ansteckung gesunder Angehöriger nicht durch Zusammenbringen mit dem Kranken absichtlich zu befördern, damit alle auf einmal die doch fast unvermeidliche Krankheit überstehen. Der Kranke ist deshalb trotz der geringen Aussicht auf Erfolg zu isolieren. Kinder unter 2 Jahren, schwächliche, rhachitische, keuchhustenkranke, vor allem skrofulöse oder tuberkulöse Kinder, sowie ältere, noch nicht durchmaserte Personen sind so sorgfältig wie möglich vor der Ansteckung zu bewahren. Bei der Flüchtigkeit des Maserngiftes hilft hier nur ein Mittel, die umgehende Entfernung der gefährdeten Familienmitglieder aus dem Hause des Kranken oder die möglichst schleunige Unterbringung des letzteren in einem Krankenhause. Wohl wird sich die Ansteckung oft nicht mehr verhüten lassen.

Vielfach gelingt es aber doch, und jedenfalls ist das Möglichste geschehen. Im Interesse der durch die Masern gefährdeten Personen ist auch zu verlangen, daß die Geschwister Masernkranker während der Dauer der Krankheit und mindestens 14 Tage nach ihrem Ablaufe der Schule fernbleiben, nicht weil eine Uebertragung der Masern durch Gesunde, wie bei dem Scharlach, zu fürchten ist, sondern weil die Kinder gar zu leicht auch im Initialstadium die Schule besuchen und andere infizieren.

Bei der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes ist eine so eingehende Desinfektion des Krankenzimmers, wie bei dem Scharlach, unnötig. Es genügt, daß man es etwa 8—10 Tage hindurch leer stehen und energisch Tag und Nacht durchlüften läßt, nachdem es gründlich gereinigt worden ist. Muß man es sofort weiter benutzen, so empfiehlt sich wenigstens gründliche Lüftung und Ausklopfung von Betten, Polstermöbeln, Teppichen u. dgl., energische Reinigung des Zimmers und eventuell Anwendung von Formalindämpfen.

Die Röteln (Rubeola).

Aetiologie. Ueber die Ausbreitungsweise der Röteln ist nichts Sicheres bekannt. Sie kommen meist in kleinen Epidemien vor. Auch sie ergreifen bisweilen sämtliche Kinder einer Familie. Ebenso oft lassen sie aber eine Anzahl verschont. Sie scheinen nie in solcher Häufung wie die Masern vorzukommen. Jedenfalls sind sie viel seltener als Masern oder Scharlach. Es werden fast nur Kinder betroffen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Röteln beginnen wie die Masern mit Schnupfen, Bindehautkatarrh, etwas Husten, leichter Tracheitis, manchmal mit geringen Halsschmerzen. Gleichzeitig stellt sich Fieber ein, das meist nur 38—39° erreicht oder so geringfügig ist, daß es nur bei der Temperaturmessung bemerkt wird. Am 2. Tage erscheint das Exanthem, gewöhnlich zuerst im Gesicht, und breitet sich während des 3. und manchmal auch noch während des 4. Krankheitstages allmählich über Hals, Rumpf, Arme und Beine aus. Sein Aussehen wechselt in den einzelnen Epidemien. Es sind zuerst blaßrote, dann lebhaft rote und etwas erhabene Flecke, von rundlicher Gestalt und reichlich Linsengröße. Sie stehen meist ziemlich weit voneinander entfernt. Die Haut dazwischen bleibt normal. Das Gesicht schwillt nicht so an wie bei den Masern. Während die Flecke am Rumpfe aufschießen, blassen sie im Gesicht bereits wieder ab. In anderen Fällen ist der Ausschlag mehr masernartig, tritt rascher auf und besteht aus dunkelroten, zum Teil zusammenfließenden, leicht erhabenen Flecken. Nach 4—5 Tagen ist von dem Ausschlage nichts mehr zu sehen. Wenn eine Abschuppung merklich wird, ist sie überaus unbedeutend. Der Fieberverlauf ist verschieden. Oft sind die Kranken schon am 2. Tage fieberfrei. Das subjektive Wohlbefinden wird meist gar nicht gestört. Die Kranken sind kaum im Bette zu halten. Die Rachenorgane zeigen vorübergehend eine leichte diffuse Rötung, bei den mehr masernartigen Formen auch ein fleckiges Exanthem. Mehrfach habe ich Koplikschen Flecke auf der Wangenschleimhaut gesehen. Die inneren Organe bleiben, von den rasch schwindenden katarrhalischen Erscheinungen abgesehen, normal. Irgendwelche Nachkrankheiten sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hinterlassen die Röteln meist eine dauernde Immunität.

Diagnose. Der einzelne Fall von Röteln ist von leichten Masern nicht zu unterscheiden, wenn auch der Krankheitsverlauf, oft auch das Aussehen und das Auftreten des Ausschlages manche Verschiedenheiten zeigen. Die Röteln sind deshalb nur dann als Krankheit sui generis zu erkennen, wenn sie epidemisch auftreten und eine größere Anzahl von Kindern befallen, die sicher bereits Masern überstanden haben, wie ich das wiederholt in der Marburger Distriktspoliklinik erlebte. Bei der großen Seltenheit derartiger wiederholter Masernerkrankungen wäre es unerklärlich, daß plötzlich eine ganze Reihe von bereits durchmaserten Kindern zum zweiten Male befallen wird.

Wird die Diagnose nur unter dieser Voraussetzung gestellt, so werden manche Rötelnfälle als Masern passieren. Aber man wird auch nicht geneigt sein, jedes zweifelhafte Exanthem, jeden atypischen Masern- und Scharlachanfall den Röteln zuzuzählen, und das liegt nicht nur im Interesse einer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbildes, sondern auch in dem einer entsprechenden Krankenbehandlung.

Prognose. Die Röteln verlaufen stets absolut leicht und günstig. Die amerikanischen und älteren deutschen Berichte über bösartige Röteln bedürfen noch der Bestätigung.

Therapie. Die Kranken hüten zweckmäßig, solange der Ausschlag besteht, das Bett. Eine Säuremixtur, Gurgelwässer oder dgl. können verordnet werden.

Prophylaktische Maßnahmen sind unnötig.

Die Pocken (Variola vera und Variolois).

Aetiologie. Als Erreger der Pocken ist von L. PFEIFFER (Weimar), einem hervorragenden Kenner der einschlägigen Verhältnisse, ein wahrscheinlich den Mikrosporidien zugehöriger Parasit beschrieben worden. Die Mehrzahl der Aerzte steht diesen Befunden in ihrer Bedeutung für die Aetiologie der Pocken skeptisch gegenüber, und auch wir können noch nicht mit ihnen rechnen. Das demnach noch unbekannte Pockenkontagium ist sehr ansteckend. Ein Aufenthalt in der Umgebung des Kranken wird um so gefährlicher, je näher die Berührung mit ihm oder je enger der ihn beherbergende Raum ist. Im Freien ist das Zusammensein am wenigsten bedenklich. Das Pockengift ist außerordentlich haltbar. Es kann ebenso wie das Scharlachgift durch dritte Personen oder Gegenstände verschleppt werden. Seine Haltbarkeit an Gegenständen, die von der Luft abgeschlossen sind, z. B. an den in einer Kiste verpackten Kleidern eines Kranken, ist sehr groß. Sie ist fast unbegrenzt, wenn der Inhalt von Pockenpusteln daran angetrocknet ist.

Die Empfänglichkeit für Pocken ist ganz allgemein. Das Kind im Mutterleibe und die ältesten Leute können daran erkranken. Die Zeit der Entwickelungsjahre, Schwangerschaft und Wochenbett disponieren scheinbar besonders zur Infektion. Nur Scharlach, Masern und Unterleibstyphus, vielleicht noch einzelne andere Krankheiten gewähren während ihres Bestehens einen gewissen Schutz. Die Neger erkranken noch häufiger und schwerer als die Weißen. So waren die Pocken, bevor es gelang, einen wirksamen prophylaktischen Schutz dagegen zu finden, eine der mörderischsten Volksseuchen. Im 18. Jahrhundert starben in Frankreich jährlich ca. 30000 Menschen an Pocken und von 7000000 Bewohnern des Königreichs Preußen im Jahre

1796 26646. Ein Zwölftel der Gesamtsterblichkeit von Berlin kam in den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts auf Rechnung der Pocken.

Die Pocken sollen in China und Innerasien schon viele Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt gewesen sein. Nach Europa kamen sie wohl im 6. Jahrhundert unserer Zeitrechnung, nach Deutschland scheinbar erst 1493. Nach Amerika wurden sie bald nach seiner Entdeckung eingeschleppt. Jetzt herrschen sie in Europa nur noch auf der Balkanhalbinsel und in den östlichen Ländern in stärkerer Ausbreitung. Im größten Teil des übrigen Europas ist die Seuche dank der Schutzpockenimpfung auf unbedeutende Reste beschränkt. Nur gelegentlich wird die Krankheit in ihrer schweren Form meist aus dem Osten in das innere Deutschland eingeschleppt. In den Grenzbezirken kommen aber fast dauernd einzelne Fälle bei ungeimpften Eingewanderten vor. Dagegen wüten die Pocken in den unkultivierten Teilen von Afrika, Amerika und Asien noch in alter Stärke.

Die Krankheit wurde früher mit den Masern und der Syphilis, „den großen Pocken“ (daher die Bezeichnung der Pocken als petite-vérole und als small-pox) zusammengeworfen. Erst SYDENHAM trennte sie im 17. Jahrhundert.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Die Inkubationszeit der Pocken beträgt meist 10—14 Tage. Sie verläuft gewöhnlich ohne Beschwerden. Mit einem Schüttelfrost oder mit mehreren Frösten setzt dann die Krankheit ein. Es folgt ein meist 3-tägiges hohes Fieber mit mannigfachen subjektiven Beschwerden, öfters mit bald wieder schwindenden Exanthemen, das Initialstadium. Durchschnittlich am 3. Tage beginnt der Pockenausschlag. Es folgt das zweite Stadium, das der Eruption des charakteristischen Pockenausschlages.

Anatomisch entwickelt sich dabei nach den Untersuchungen von AUSPITZ und BASCH und von WEIGERT zunächst an umschriebenen Stellen der Haut, die kaum die Größe der Masernflecken haben, eine Hyperämie und eine Schwellung der Epithelien des Coriums. Schon jetzt treten kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken zwischen den Epithelien auf. Dieselben vergrößern sich namentlich in der Mitte der Effloreszenz, die Hornschicht der Epidermis wird bläschenförmig vorgewölbt. Die Epithelien im Zentrum fallen einer hyalinen Degeneration anheim und werden nekrotisch, während die an der Peripherie weiter schwellen und wuchern. Das Zentrum der Effloreszenz, das durch die degenerierten Zellstränge mit der Unterlage verbunden ist, kann weniger emporgehoben werden als die Peripherie, und so entsteht der Nabel der Pockenpustel. Die Pustel ist entsprechend ihrer Entstehung stets mehrfächerig. Wird sie an einer Stelle geöffnet, fließt nur ein Teil der in ihr enthaltenen Flüssigkeit ab. Weiter dringen Eiterkörperchen in die Pustel ein, das nekrotische Gewebe wird eingeschmolzen. Oefters wölbt sich dann das Zentrum wieder stärker vor als die Peripherie. Schließlich trocknet die Pustel ein.

Im einzelnen müssen wir den Krankheitsverlauf der verschiedenen Pockenformen getrennt schildern. Wir unterscheiden die Variola vera, die schwerere Form, von der leichteren, der Variolois. Die erstere tritt nur bei Menschen auf, deren Empfänglichkeit für die Pocken durch Unterbleiben der Schutzimpfung nicht herabgesetzt ist, oder bei denen die Impfung vor zu langer Zeit ausgeführt wurde, als daß sie noch einen merklichen Schutz zu gewähren vermag. Die Variolois

erscheint dann, wenn der Impfschutz gegen die Krankheit noch vollständiger ist, aber zur völligen Immunisierung nicht mehr ganz ausreicht. Bei der Schilderung der einzelnen Formen schließe ich mich vorzugsweise der ausgezeichneten Darstellung CURSCHMANNS an.

1. Variola vera.

Mit dem Einsetzen des Fiebers oder schon kurz vorher klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Uebelkeit, Schmerz in der Magengegend, sehr oft auch über starke Kreuz- und Gliederschmerzen. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Fieber steigt alsbald hoch an, oft auf 40 und mehr und bleibt durchschnittlich 3 Tage, mäßig remittierend und oft noch mehr zunehmend, auf dieser Höhe. Nachts stellen sich vielfach Delirien ein. Auch am Tage sind manche Kranke leicht benommen. Die Atmung wird häufig stark beschleunigt. Recht oft treten etwas Schnupfen, Conjunctivitis, leichte Angina und fast regelmäßig eine geringe Bronchitis auf. Der Appetit liegt völlig danieder. Würgen und Erbrechen können sich einstellen. Die Zunge ist dick belegt und trocken. Die Milz wird oft fühlbar. Im Harn findet sich häufig Eiweiß, bei schwereren Fällen in meist beträchtlicher Menge.

Am 2. Tage, bisweilen aber auch früher oder später, tritt in einem Teil der Fälle, und zwar in verschiedenen Epidemien wechselnd häufig, ein Initialexanthem auf. Entweder erscheint es mit bestimmter Lokalisation in dem Raum zwischen den POUPARTschen Bändern und der Symphyse einerseits und einer durch den Nabel gelegten horizontalen Linie andererseits, im sogen. Schenkeldreieck, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel und zieht gelegentlich

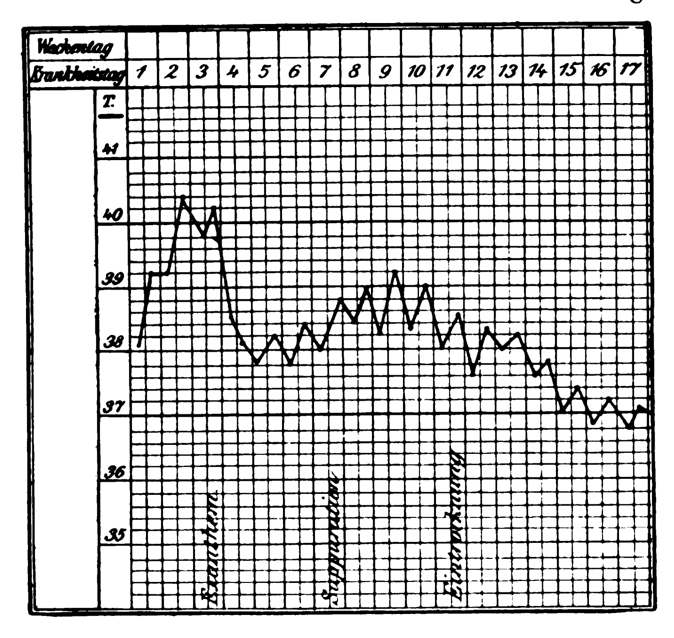


Fig. 47. Variola vera. Die Kurve nach CURSCHMANN (v. ZIEMSSENs Handb. der spez. Path. u. Ther., 3. Aufl. Bd. II, 4, S. 172).

von hier an den Seitenteilen des Rumpfes bis zu den Achsenhöhlen hinauf. Es ist dann scharlachähnlich, ganz gewöhnlich von reichlichen punktförmigen oder größeren Blutungen durchsetzt. Oder das Initialexanthem breitet sich in regelloser Weise über den ganzen Körper oder nur über einzelne Stellen, z. B. die Unterschenkel oder die Brüste, aus. Es ist dann ein einfaches Erythem ohne Blutungen von meist fleckigem, masernähnlichem, oft aber auch von diffusem Aussehen. Die Initialexantheme bestehen meist nur kurze Zeit, selten über einen Tag.

Mit der Fiebersteigerung, die der 3. Krankheitstag bringt, beginnt dann das Stadium eruptionis. Der Pockenausschlag erscheint. Zuerst im Gesicht, dann am Rumpf, an Armen und Händen, schließlich an Beinen und Füßen, treten in wechselnder Dichte kleine rote Flecke auf. Sie werden rasch größer und überragen etwas das Hautniveau. Das Aussehen des Ausschlages kann in diesem Stadium täuschend dem Masernexanthem gleichen. Nur pflegen Hände und Füße, die bei Masern meist wenig beteiligt sind, sehr stark befallen zu werden, und die Gegend über der Symphyse bleibt, auch wenn kein Initialexanthem hier bestanden hatte, meist frei. Besonders dicht pflegt der Ausschlag auch an irgendwie irritierten Hautstellen aufzuschießen.

Vom 3. zum 4. Krankheitstage, unmittelbar nach Ausbruch des Exanthems, sinkt dann in den gewöhnlichen Fällen das Fieber fast kritisch ab. Es wird aber nicht subnormal, sondern hält sich während der nächsten Tage um 38° herum. Gleichzeitig lassen die außerordentlich quälenden Beschwerden des Initialstadiums merklich nach.

Am 6. Tage bilden sich auf der Mitte der Papeln kleine wasserhelle Bläschen. Sie vergrößern sich rasch und nehmen bald fast den ganzen Umfang der Papel ein. Ihre Mitte ist meist etwas vertieft, die Peripherie tritt stärker hervor. Sie enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit. Die Pockenpustel ist damit voll entwickelt.

Der Ausschlag beschränkt sich nicht auf die äußere Haut. Auch auf den Schleimhäuten bildet sich die gleiche Veränderung aus. Nur wird hier die Pusteldecke meist rasch zerstört, und man sieht weißlich belegte Geschwüre mit geröteter Umgebung. Sehr oft, manchmal schon vor der äußeren Haut, erkrankt die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Prozeß steigt bisweilen in die Speiseröhre, den Kehlkopf, die Luftröhre, sogar in die größeren Bronchien hinab. Seltener werden Mastdarm, Vulva und Vagina befallen.

Wieder nach durchschnittlich 3 Tagen, am 9. Tage, wird der Inhalt der Pockenpusteln, der sich schon vorher leicht getrübt hat, deutlich eiterig. Nicht selten verschwindet jetzt der Nabel. Die Decke der Pusteln wölbt sich rundlich vor. Ihre Umgebung ist lebhaft entzündet (Halo der Pocken). Das Fieber steigt wieder höher an (Stadium suppurationis). Die Beschwerden des Kranken infolge des Ausschlages erreichen damit ihren Höhepunkt. Schon die Pustelbildung ist empfindlich und hindert die Beweglichkeit. Eine stärkere Mund- oder Speiseröhrenerkrankung macht das Schlucken äußerst schmerzhaft oder unmöglich. Mit dem Einsetzen der Eiterung wird bei irgendwie stärkeren Exanthemen die schmerzhafte Spannung der Haut, namentlich im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, an Händen und Füßen, ganz unerträglich.

Am 11. oder 12. Tage beginnt dann der Ausschlag, gewöhnlich

zuerst im Gesicht, einzutrocknen (Stadium exsiccationis). Die Nabelung der Pusteln tritt oft wieder deutlicher hervor, weil die hauptsächlich im Zentrum der Pusteln angesammelte Flüssigkeit verdunstet. Die Schmerzen hören auf, aber ein sehr heftiger Juckreiz stellt sich ein. Gleichzeitig läßt das Fieber nach, und der Kranke tritt bei günstig verlaufenden Fällen 2—2½ Wochen nach dem Krankheitsbeginn in die Rekonvaleszenz ein, die stets nur langsam vorschreitet. Die eingetrockneten Pustelschorfe stoßen sich allmählich ab. An Stelle der Pusteln bleiben rote Flecken zurück, die allmählich abblassen oder sich bei Zerstörung des Coriums durch die Pusteln in Narben umwandeln. Die Pockennarben sind meist kaum linsengroß, rundlich und liegen etwas tiefer als die umgebende Haut. Sie können das Gesicht beträchtlich entstellen. War der behaarte Kopf betroffen, so fallen die Haare stark aus. Sind auch die Haarbälge zerstört, so ist die Kahlheit der erkrankten Stellen eine dauernde. Die Krankheit hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Vereinzelt erkranken bereits durchblatterte Menschen nach längeren Jahren wieder an Pocken, dann aber nur an der milderen Form, der Variolois.

Selbstverständlich treten die geschilderten Veränderungen nicht gleichzeitig im ganzen Bereiche des Ausschlages auf. Ebenso wie die Papeln nicht gleichzeitig aufschießen, geht auch die Pustelbildung, die Eiterung und Abtrocknung nicht mit einem Schlage vor sich, und so sind die oben angegebenen, die einzelnen Perioden abgrenzenden Tage nur als Durchschnittswerte aufzufassen.

Das Leben der Kranken ist bis in das Stadium der Abtrocknung hinein gefährdet. Ein Teil der Kranken stirbt nach Auftreten des Ausschlages oder im Stadium der Eiterung an ausgedehnten Bronchitiden oder Bronchopneumonien und selbst noch im Stadium der Austrocknung an Entkräftung. An dem durch die Pocken ergriffenen Kehlkopfe kann sich lebensgefährliches Glottisödem entwickeln. Oder von den vereiterten Pusteln aus nimmt eine Septikopyämie gelegentlich mit maligner Endocarditis ihren Ausgang, oder das bei Säufern nicht selten ausbrechende Delirium tremens setzt dem Leben ein Ziel. Sehr gefährdet sind endlich Schwangere. Fast immer wird die Schwangerschaft durch die Pocken unterbrochen, und der Blutverlust bei der vorzeitigen Geburt setzt die Widerstandsfähigkeit bedrohlich herab. Es gehen so 25—40 Proz. der Kranken mit der geschilderten Form der Variola vera zu Grunde.

Besonders gefährlich, fast stets tödlich, sind gewisse **Abarten der Variola vera.** In einem Teil der Fälle fließen die bei der regulären Form voneinander deutlich getrennten Pockenpusteln zusammen (**Variola confluens**). Namentlich im Gesicht und auf der Mund- und Rachenschleimhaut pflegt das der Fall zu sein. Bereits das Initialstadium verläuft mit sehr schweren Erscheinungen. Nach Auftreten des Ausschlages sinkt das Fieber nur mäßig ab, um sich oft alsbald wieder auf hohe Werte zu erheben. Die Kranken gehen fast immer zu Grunde. Ueberleben sie, so ist die Rekonvaleszenz äußerst langwierig. Sehr langsam heilt das Exanthem ab und hinterläßt regelmäßig ausgedehnte, entstellende Narben.

Fast unrettbar verloren sind auch die Kranken, bei denen die Pocken ausgedehnte Blutungen verursachen (**schwarze Blattern, Variola haemorrhagica**). CURSCHMANN sah sie in 5⅔ Proz. seiner Fälle. In zwei Formen tritt diese Abart auf. Nach Erscheinen des Exanthems erfolgen in die sich entwickelnden oder fertig ausgebildeten Pusteln hinein, und zwar meist zuerst an den Beinen, reichliche Blutungen, welche die Pusteln dunkelblau, fast schwarz färben (**Variola haemorrhagica pustulosa**). Die Kranken sterben meist in der 2. Woche. Oder die Blutungen erscheinen bereits vor dem Exanthem (**Purpura variolosa**). Schon das am 1. oder 2. Krankheitstage aufgetretene Initialexanthem wird hämorrhagisch. Es erfolgen ausgedehnte Blutungen

in die Haut. Das Gesicht schwillt rot an. Durch die dünne Haut in der Umgebung der Augen schimmern die Blutungen bläulich durch. Die Kranken gehen schon am 3., spätestens am 6. Tage, zu Grunde. Auch in den inneren Organen treten bei der hämorrhagischen Form massenhafte Blutungen auf. Profuses Nasenbluten und Metrorrhagien werden häufig beobachtet. Auch bei der Variola pustulosa haemorrhagica pflegt das Initialstadium mit sehr schweren Erscheinungen zu verlaufen. Namentlich ist unerträglicher Kreuzschmerz bei später hämorrhagisch werdenden Formen häufig.

Endlich kommt auch eine **Febris variolosa sine exanthemate** vor. Das Initialstadium verläuft wie gewöhnlich, gelegentlich auch mit einem Initialexanthem. Aber das Fieber fällt zwischen dem 3. und 6. Tage ab, ohne daß ein Exanthem auftritt.

2. Variolois.

Die Variolois ist in den Ländern mit allgemein durchgeführter Impfung die bei weitem häufigere Krankheitsform. Sie kommt außer bei Geimpften vereinzelt bei Menschen vor, die vor längeren Jahren Variola vera überstanden haben oder die von Natur wenig empfänglich für die Pocken sind.

Das Initialstadium kann genau ebenso verlaufen wie bei Variola vera. In vielen Fällen tritt es aber wesentlich leichter mit niedrigem Fieber und geringeren Allgemeinerscheinungen auf. Auch hier erscheint das Exanthem am 3. Tage in kleinen roten Fleckchen, die aber viel spärlicher sind als bei Variola vera. Gleichzeitig fällt das Fieber kritisch ab und die Patienten bleiben oft bereits vom 4. Krankheitstage an fieberfrei. Schon am Tage nach dem Auftreten der ersten Fleckchen, die sich inzwischen papulös erhoben haben, erscheinen auf ihnen die Pusteln, die genau so aussehen können wie bei Variola vera, oft aber auch den Nabel in der Mitte vermissen lassen. Sie überschreiten selten Linsengröße, vereitern gegen Ende der 1. Woche, bisweilen unter vorübergehender Temperatursteigerung, und sind dann von einem relativ breiten, gewöhnlich ovalen, roten Hofe umgeben. Bereits zwischen dem 8. und 10. Tage beginnen sie einzutrocknen. Die kleinen Krusten stoßen sich rasch ab. Narben bleiben nicht zurück. Manchmal kommt es bei der Variolois überhaupt nicht oder nur im Gesicht zu Pustelbildung, oder die Pusteln vereitern nicht, und der Prozeß geht bereits vorher zurück. Die Schleimhäute werden meist, aber nur sehr milde, beteiligt. Die Zahl der Effloreszenzen wechselt. Meist nur spärlich, können sie gelegentlich im Gesicht ziemlich dicht stehen. Manchmal ist nur eine Effloreszenz oder eine ganz kleine Zahl von ihnen vorhanden. Dementsprechend ist auch die Lokalisation oft nicht so typisch wie bei Variola vera, bei der stets das Gesicht am stärksten befallen ist. Der Ausgang ist stets günstig, wenn nicht die hier sehr seltenen Komplikationen eintreten.

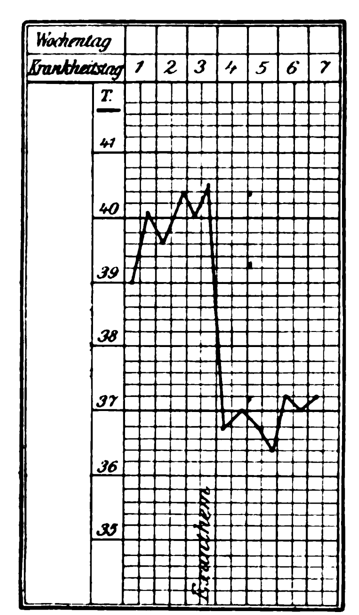


Fig. 48. Variolois. Die Kurve nach IMMERMANN (NOTHNAGELS spez. Path. u. Ther., Bd. IV, 2, S. 82).

Die wichtigeren, das Leben bedrohenden Komplikationen wurden bereits erwähnt. Bei der Variolois kommen sie und auch die anderen noch zu nennenden Veränderungen nur ganz vereinzelt vor. So wird von französischen Autoren eine infektiöse Myocarditis beschrieben, die ähnlich verlaufen soll wie die bei Scharlach. Auch gutartige Endocarditis kann sich anschließen. Außer den vorher erwähnten Lungenerkrankungen tritt gelegentlich eiterige Pleuritis auf. Hin und wieder sind starke Durchfälle, Parotitis und Orchitis beschrieben. . Die Gelenke zeigen manchmal während des Suppurationsstadiums rheumatoide Erscheinungen. Von seiten des Nervensystems ist noch meningitischer, encephalitischer und myelitischer Veränderungen, der seltenen Neuritis, der vereinzelt beobachteten LANDRYschen Paralyse zu gedenken. An den Ohren kommt es gelegentlich zu eiteriger Otitis media, an den Augen vereinzelt zu perforierenden Hornhautgeschwüren, Vereiterung der Augäpfel oder zu partiellen Verwachsungen der Lider untereinander. Die Haut erkrankt öfters auch sekundär. Furunkel, tiefgreifende Phlegmonen, Dekubitus, vereinzelt bei sehr schwerer Erkrankung Gangrän einzelner Hautstellen können vorkommen. Oefters stellt sich in der Rekonvaleszenz hartnäckige Akne im Gesicht infolge der narbigen Verengerung der Talgdrüsenöffnungen ein.

Diagnose. Die Erkennung des voll entwickelten Pustelausschlages ist im allgemeinen leicht, weil kein anderes pustulöses Exanthem so überwiegend im Gesicht sich lokalisiert. Dagegen kann die Form der Pusteln, besonders der zentrale Nabel, auch bei anderen Hautveränderungen vorkommen. Die stets leichte Unterscheidung von den Windpocken wird bei diesen zu besprechen sein. Das Erythema exsudativum multiforme, das gelegentlich an Händen, Füßen, im Gesicht und auf der Mundschleimhaut pockenähnliche Effloreszenzen aufweist, hat nicht den breiten Entzündungshof um seine Pusteln. Der übrige Körper bleibt dabei fast stets frei. Es fehlt das den Pocken stets zukommende Initialstadium vor Ausbruch des Ausschlages. Die Blasen der Impetigo contagiosa sind nur einkammerig. Ihre Decke ist viel dünner, die Entzündung der Umgebung viel geringer als bei den Pocken. Die Pustelausschläge nach der Einreibung von Brechweinsteinsalbe können genau wie Pocken aussehen. Eine Verwechselung dürfte aber kaum vorkommen. Die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Pocken macht kaum Schwierigkeiten. Die Purpura variolosa gleicht nur der foudroyanten hämorrhagischen Form des Fleckfiebers.

Sehr schwer ist dagegen außer in Epidemiezeiten die Erkennung des Initialstadiums und die richtige Deutung des Ausschlages, bevor Pusteln aufgetreten sind. Das Initialstadium ist als solches nur dann sicher zu erkennen, wenn das scharlachähnliche Initialexanthem im Schenkeldreieck auftritt. Die fleckigen oder diffusen Initialerytheme mit ihrer wechselnden Ausbreitung und Lokalisation können auch bei anderen fieberhaft erkrankten Menschen, während der Menstruation u. s. w., auftreten. Die subjektiven Beschwerden der Kranken, der schwere Krankheitseindruck in vielen Fällen, der häufige Katarrh der oberen Luftwege kommen bei Influenza in derselben Weise vor. Auch an eine noch nicht lokalisierte Pneumonie wird man gelegentlich, namentlich bei stark beschleunigter Atmung, denken, ebenso an beginnendes Fleckfieber. Völlig unmöglich wird die Diagnose in sporadischen Fällen, wenn das Initialstadium nur mit ganz leichten Erscheinungen verläuft. Nur in einem Teil der Fälle läßt der frühzeitig, etwa am Ende des 2. Tages auftretende Ausschlag auf der Mundschleimhaut an Pocken denken.

Erscheint der Ausschlag, so gleicht er für den minder Erfahrenen zunächst völlig einem Masernexanthem. Aber die Flecke

und Papeln der Pocken sind meist kleiner und mehr voneinander abgegrenzt. Sie breiten sich langsamer über den Körper aus. Das Schenkeldreieck bleibt fast immer frei. Hände und Füße, sowie der behaarte Kopf sind oft besonders stark ergriffen, das Fieber sinkt mit Ausbruch des Exanthems unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden stark ab — lauter Unterscheidungsmerkmale gegen die typisch auftretenden Masern. Dagegen kann ein spärlicher, nicht zur Pustelbildung führender Varioloisausschlag und ein wenig entwickeltes Masernexanthem auch für den Geübtesten nicht sicher zu unterscheiden sein, wenn nicht ein ausgebildetes Initialstadium mit den charakteristischen Beschwerden vorausgegangen ist oder die Effloreszenzen der Mundschleimhaut geschwürigen Zerfall zeigen. Nur wenn die einige Zeit nach Ablauf der Krankheit vorgenommene Vaccination ein positives Resultat ergibt, kann man annehmen, daß der Körper gegen das Pockengift nicht immun geworden ist, daß es sich also um Masern gehandelt hat. Ein negativer Ausfall beweist natürlich in keiner Richtung etwas, weil ja auch eine frühere Impfung oder andere Gründe die probatorische Vaccination unwirksam machen können. Von papulösen Syphiliden sind Pocken durch das Fehlen sonstiger syphilitischer Veränderungen wohl stets leicht zu trennen.

Die Febris variolosa sine exanthemate ist nur bei scharlachähnlichem Initialexanthem im Schenkeldreieck und bei sonst typischen Erscheinungen sicher zu diagnostizieren, sonst nur, wenn zweifellose Anhaltspunkte für eine Pockeninfektion gegeben sind.

Prognose. Kann die Voraussage für die Variolois und die Febris variolosa sine exanthemate fast unbedingt günstig lauten, so ist die Variola vera stets eine sehr ernste Affektion. Tritt das Initialstadium nur leicht auf, kann man im allgemeinen auch auf einen milden Verlauf hoffen. Dagegen folgt auf schwere Initialsymptome keineswegs immer eine schwere Erkrankung. Prognostisch ungünstig ist oft ein ungewöhnlich heftiger Kreuzschmerz, weil ihm häufig die hämorrhagischen Formen folgen. Für sie, wie für die Variola confluens ist die Prognose fast absolut letal. Besonders gefährdet sind Schwangere, Wöchnerinnen und irgendwie geschwächte Personen, sowie Potatoren. Aber auch die kräftigsten Konstitutionen erliegen oft der Krankheit. Endlich wird die Prognose in maßgebendster Weise dadurch bestimmt, ob bei dem Kranken genügender Impfschutz besteht. Ausreichend Geimpfte erkranken niemals an den schweren Formen, meist nur an Variolois, seltener bei weniger gutem Impfschutz an den leichteren Formen der Variola vera.

Therapie. Der Pockenkranke hat bis zur Beendigung der Abstoßung der Schorfe, je nach der Reduktion seines Kräftezustandes auch länger das Bett zu hüten. Er bekommt während des höheren Fiebers nur flüssige Kost. Wird die Temperatur niedriger, können außerdem eingeweichtes Weißbrot oder Zwieback, feingewiegtes, fettfreies Fleisch, durchgerührte Gemüse, etwas Kompot gegeben werden. Sehr nützlich, bei Potatoren unbedingt notwendig, ist die Verabreichung alkoholischer Getränke. Die Beschwerden des Initialstadiums werden durch Kälteapplikation auf Kopf und Magengegend etwas gemildert. Vielleicht erweist sich auch Laktophenin (3—4mal täglich 0,25 g) nützlich. Chinin, Antipyrin u. s. w. bringen dagegen keine Linderung. Eine Kaltwasserbehandlung ist wegen der möglichen Verstärkung des Pockenausschlages durch die Irritation der Haut

nicht anzuraten. Empfehlenswert ist von Anfang an eine sorgfältige Mundpflege. Innerlich reicht man eine Säuremixtur, ein Chinadekokt oder die Mixtura Stokes (Rp. Spiritus vin. Cognac 50,0, Vitell. ovi unius, F. Emulsio, Adde Aq. dest. 140,0, Syr. Cinnamom. 10,0). Die durch das Exanthem hervorgerufenen Beschwerden, namentlich die oft ganz unerträglichen Schmerzen am behaarten Kopf, im Gesicht, an Händen und Füßen werden am besten durch oft gewechselte nasse kalte Umschläge oder durch PRIESSNITZ-Umschläge verringert. Auch prolongierte oder dauernde warme Bäder sind empfehlenswert. Alle die Haut reizenden Applikationen müssen vermieden werden. Das peinigende Jucken während der Eintrocknung wird ebenfalls durch die erwähnten Wasserapplikationen, durch Auflegen von Salbenverbänden oder durch Einpudern gebessert. Zur Verhütung tieferer Geschwüre und danach zurückbleibender Narbenbildung ist den Kranken das Kratzen zu untersagen. Am besten werden die Hände mit Flanell oder dergl. weich umwickelt, bei Kindern sogar angebunden, um das zu verhindern. Die Abstoßung der Schorfe wird durch Malz- oder Kleienbäder befördert.

Prophylaxe. Wir sind bei den Pocken in der glücklichen Lage, einen spezifisch wirkenden Schutz in der Kuhpockenimpfung zu besitzen. Durch ihre systematische Durchführung ist die früher so mörderische Seuche auf geringe Reste beschränkt. Die Krankheit ist viel seltener und milder geworden. Damit ist auch die Möglichkeit der Infektion für Personen, die keinen absolut sicheren Impfschutz erworben haben oder ihn nicht mehr besitzen, wesentlich herabgesetzt.

Schon die alten Chinesen und Inder suchten sich gegen die Seuche durch Einimpfung von Menschenpocken zu schützen, weil sie beobachtet hatten, daß die Impfpocken meist leichter verliefen, als die natürlichen Pocken, und ebensolchen Schutz gegen die Erkrankung gewährten. Lady WORTHLY MONTAGUE brachte 1721 das Verfahren der Variolation nach England, und diese Art des Impfschutzes wurde in weiten Kreisen geübt, nachdem man gelernt hatte, von den Impfpocken, der Varioline, weiterzuimpfen. Immerhin blieb das Verfahren sehr gefährlich, weil gelegentlich aus der normalerweise in der Form der Variolois auftretenden Varioline allgemeine tödlich endende Variola hervorging.

Ungefähr gleichzeitig war man, zunächst scheinbar in Laienkreisen, darauf aufmerksam geworden, daß an dem Euter von Kühen ein den Menschenpocken in seinem Aussehen gleichender Ausschlag vorkommt, und daß Menschen, die z. B. beim Melken mit dieser Vaccine, den Kuhpocken, sich angesteckt hatten, von den natürlichen Pocken frei blieben. Ein Lehrer in Holstein, PLETT, impfte bereits 1791 3 Kinder in prophylaktischer Absicht mit Kuhpocken.

Aber erst JENNER begann am 14. Mai 1796 in wirklich zielbewußter Weise nach 20-jähriger Sammlung des natürlichen Beobachtungsmaterials mit der systematischen Impfung der Kuhpocken. Ihm gebührt das Verdienst, die Menschheit von einem ihrer furchtbarsten Feinde befreit zu haben. Rasch breitete sich die neue Methode über alle zivilisierten Länder aus. Sie ist ein Besitz, welchen die Aerzte den Menschen trotz aller verblendeten Gegnerschaft nicht wieder werden rauben lassen.

Die Kuhpocken sind eine durch die Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Ob sie ursprünglich auch autochthon beim Rinde aufgetreten sind, ist zweifelhaft. Auf das Kalb verimpfte Menschenpocken erzeugen bei diesem weniger empfänglichen Tier eine rein lokale Erkrankung, die Vaccine, die, vom ersten Impftier auf den Menschen zurückverimpft, noch wenig gemilderte Variola hervorruft, durch fortgesetzte Ueberimpfung von einem Kalbe auf das andere aber so abgeschwächt wird, daß sie auch bei Menschen eine lokale Erkrankung, die Vaccine des Menschen, hervorruft. Die lokale Erkrankung an dieser abgeschwächten Pockenform genügt, um den Menschen für 8—12 Jahre gegen die Erkrankung an Pocken immun zu machen. Diese begrenzte Dauer des Impfschutzes ist auf das nachdrücklichste zu betonen. Zur Aufrechterhaltung der Immunität ist die genügend oft wiederholte Revaccination unbedingt erforderlich. Wir verdanken den enormen Rückgang der Pockenerkrankungen in Deutschland nicht zum kleinsten Teile der

fast für die gesamte Bevölkerung gesetzmäßig durchgeführten Wiederimpfung. Der Impfschutz beginnt mit der Eintrocknung der Impfvaccine, und es ist deshalb bei dem raschen Verlaufe der menschlichen Vaccine möglich, Personen kurz vor oder nach der Berührung mit Pockenkranken noch mit Aussicht auf Erfolg zu impfen.

Vaccine und Variola entstehen sicher durch dasselbe Kontagium. Daß die Vaccine, auch wenn sie lange Zeit hindurch mit ihrer schwachen Virulenz vom Menschen auf den Menschen weiterverimpft wird, nicht wieder zur Variola wird, und daß es möglich ist, einen Pockenkranken während des Bestehens seines Exanthems, also vor Eintritt der Immunität, erfolgreich mit Vaccine zu impfen, können wir bei unseren jetzigen bakteriologischen Kenntnissen nicht mehr als Gegenbeweise gegen die ätiologische Identität von Variola und Vaccine ansehen.

Die Impfung mit Vaccine wird jetzt in Deutschland ausschließlich mit animaler Lymphe ausgeführt. Dieselbe wird aus den noch nicht vereiterten Pockenpusteln von Kälbern gewonnen, die mit Vaccine von anderen Kälbern in Staatsinstituten geimpft werden. Die Impfung mit humanisierter Lymphe aus Vaccinepusteln des Menschen soll wegen der dabei nicht ganz so sicher auszuschließenden Uebertragung von Krankheiten tunlichst vermieden werden. Die animale Lymphe wird, mit Glycerin vermischt und in Glaskapillaren verschlossen, von den Impfinstituten und von den beamteten Impfärzten abgegeben. Zum Gebrauch werden nach gründlicher Reinigung der Hände die Enden der Kapillare abgebrochen, und man läßt den Inhalt nach Verwerfung des ersten Tropfens in ein mit kochendem Wasser und sterilem Mull gereinigtes Glasschälchen oder, wenn man das Material weniger zu sparen braucht, direkt auf die sterile Impflanzette tropfen. Am empfehlenswertesten sind die Impfmesser nach LINDENBORN, deren myrtenblattähnliche Spitze aus Platin-Iridium hergestellt ist. Sie können in einer nicht leuchtenden Gasflamme (z. B. Gaskocher) oder einer Spiritusflamme ausgeglüht werden, sind bereits nach 10 Sekunden so weit abgekühlt, daß sie mit Lymphe beschickt und zur Impfung verwandt werden können, und vereinigen den Vorzug sicherer und leicht herstellbarer Sterilität mit fast unbegrenzter Haltbarkeit. Zur Impfung werden mit dem vorher in die Lymphe eingetauchten Impfmesser 4 höchstens je 1 cm lange und mindestens 2 cm voneinander entfernte, ganz oberflächliche, nicht blutende Ritzungen der Haut am Oberarm auf dem M. deltoides ausgeführt. In dieselben streicht man dann noch die an den Flächen der Messerspitze haftende Lymphe ein und läßt sie eintrocknen, bevor die Impfstelle wieder bedeckt wird. Die Haut des Armes ist vor der Impfung sorgfältig abzuseifen und mit einem reinen Handtuch abzutrocknen, aber nicht mit desinfizierenden Flüssigkeiten zu behandeln. Die Impfung wird bei kleinen Kindern zweckmäßig am rechten, bei älteren Kindern und Erwachsenen besser am linken Arm ausgeführt. Das Impfmesser wird dann sofort wieder ausgeglüht und kann von neuem wieder benutzt werden.

Die Entwickelung der Vaccine, der Schutzpocken, beim Menschen geht in folgender Weise vor sich. Nach 2—3 Tagen wird die Impfstelle rot und infiltriert. Am folgenden Tage erscheinen Bläschen, die sich bis zum 7. oder 8. Tage, bei kleinen Kindern unter mäßigem Fieber, zu den charakteristischen, in der Mitte vertieften Pockenpusteln vergrößern. In den nächsten Tagen beginnt ihre Vereiterung. Die Umgebung der Pusteln ist stark entzündet. Bisweilen schwellen die Achseldrüsen. Bei kleinen Kindern und empfindlicheren älteren Personen steigt die Temperatur jetzt etwas stärker an. Es besteht leichte Mattigkeit, Appetitmangel, vereinzelt

minimale Albuminurie. Zwischen dem 10. und 12. Tage beginnt die Eintrocknung der Pocken. Sie ist nach ca. 3 Wochen vollendet, und bald darauf oder etwas später stoßen sich die Schorfe ab, anfangs rote, später weiße narbige Stellen, Impfnarben, zurücklassend.

Das deutsche Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874 bestimmt, daß die Impfung bei jedem Kinde vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vorgenommen wird, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat, und weiter wegen der beschränkten Dauer des Impfschutzes, daß jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, wiedergeimpft wird, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist. Außerdem werden sämtliche Rekruten des Heeres und der Marine bei ihrem Diensteintritt geimpft. Weiter sollte jeder Mensch, der mit Pockenkranken in Berührung kommt oder kommen kann, z. B. in fremden Ländern, sich einer Revaccination unterziehen. Endlich bestehen in vielen deutschen Staaten Vorschriften über die Wiederimpfung der gesamten Bevölkerung bei Ausbruch einer Pockenepidemie. Die erste Impfung wird als erfolgreich angesehen, wenn mindestens eine Pustel nach 7 Tagen voll entwickelt ist, die zweite, wenn auch nur Knötchen oder Bläschen erschienen sind. War die Impfung erfolglos, ist sie spätestens im nächsten, eventuell noch einmal im 3. Jahre zu wiederholen.

Die Kinder dürfen bis zum Abtrocknen der Pusteln nicht gebadet werden. Die Impfstelle ist vom 2. Tage nach der Impfung an nur mit ganz reinen Leinenläppchen oder sauberer Verbandwatte vorsichtig naß abzutupfen. Entwickeln sich die Pusteln, so werden sie zweckmäßig mit einem öfters gewechselten Borlanolinläppchen bedeckt. Das Zerkratzen der Pusteln wird am sichersten durch die BAUERsche Schutzkapsel gehindert. Die Impflinge müssen peinlich sauber gehalten und vor der Berührung mit ansteckenden Kranken, namentlich Erysipelkranken, und mit Personen, die an Eiterungen leiden, gehütet werden, um eine Infektion der Impfwunden zu verhindern.

Von den **Gefahren der Vaccination** war am meisten die Uebertragung der Syphilis gefürchtet; bei Abimpfung von einem syphilitischen Kinde kann sich an der Impfstelle ein Ulcus durum entwickeln. Die Uebertragung der Syphilis ist aber bei ausschließlicher Verwendung animaler Lymphe, wie sie jetzt in Deutschland üblich ist, unmöglich. Weiter kommt in Betracht die Uebertragung von Erysipelstreptokokken, die 3—4 Tage nach der Impfung das sogen. Früherysipel mit dem gewöhnlichen Verlaufe der Rose hervorruft. Es ist bei möglichst aseptischer Handhabung des Impfgeschäftes sehr selten. Die Verunreinigung der Lymphe durch Erysipelstreptokokken schon in den Impfinstituten ließe sich zudem mit Sicherheit durch Probeimpfungen in das Ohr von Kaninchen ausschließen. Eine gute Impftechnik verhütet auch ziemlich sicher stärkere Lymphgefäßentzündungen oder Phlegmonen in der Umgebung der Impfstelle. Ob sich auch die Mitübertragung von zwei harmlosen, leicht zu beseitigenden Hautkrankheiten, Impetigo contagiosa und Herpes tonsurans, vermeiden läßt, ist noch nicht sicher zu sagen. Erstere ergriff 1885 in Rügen fast 1000 Impflinge, letzterer kam nach 2-monatlicher Inkubation 1890 in Stuttgart unter 60000 Impflingen 145mal vor. — Weitere Infektionen der Impfstelle, vor allem mit dem am 7.—9. Tage erscheinenden Spätérysipel, entstehen erst nach der Impfung durch Verunreinigung der Wunde. Sie sind durch sorgfältige Behandlung der Impfstelle in der oben geschilderten Weise fast sicher zu verhüten. Vereinzelt wird durch einen Zufall der Inhalt der Impfpusteln auf andere wunde Hautstellen übertragen und es entwickeln sich dann auch hier Vaccinepusteln. Ob die mehrfach beschriebene Verbreitung der Vaccine über den ganzen Körper, die generalisierte Vaccine, vorkommt, ist neuerdings

recht zweifelhaft geworden. HENOCH hat darauf hingewiesen, daß mechanisch irritierte impetiginöse Ekzeme einem Vaccineausschlag täuschend ähnlich sehen können.

Nicht zu impfen sind Menschen, die an anderen akuten Infektionskrankheiten leiden, und außer in Zeiten dringendster Pockengefahr auch die Personen nicht, in deren Haus ansteckende Krankheiten herrschen, oder die selbst sehr schwach und kränklich sind, ebensowenig Kinder unter 5 Monaten oder während des Zahnens. Besonders zurückhaltend sei man mit der Impfung bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind, z. B. bei skrofulösen Kindern. Man bedenke stets, daß man eine, wenn auch leichteste, Infektionskrankheit hervorruft, von der man a priori nicht sagen kann, wie sie auf eine latente Tuberkulose wirkt. Auf der anderen Seite sei man mit der Befreiung von der Impfung nicht zu freigebig. Nur ihre möglichst allgemeine Durchführung hält uns die furchtbare Krankheit fern.

Im Vergleich zur Impfung treten alle anderen prophylaktischen Maßnahmen weit zurück. Selbstverständlich ist jeder Pockenkranke sofort streng, am besten in einem Krankenhause, zu isolieren. Im übrigen ist nach den für den Scharlach gegebenen Vorschriften (s. S. 150) zu verfahren. Nur sind bei Pocken die rigorosesten Maßnahmen gerade ausreichend.

Die Windpocken (Varicella).

Aetiologie. Die Windpocken sind ätiologisch völlig von der Variola zu trennen. Sie sind eine ausschließliche Krankheit der Kinder. Bei Erwachsenen sind sichere Fälle noch nicht beobachtet. Die Empfänglichkeit für die Windpocken scheint keine allgemeine zu sein. In einer Familie, einem Pensionat oder dgl. erkrankt sehr oft nur ein Teil der Kinder, auch wenn sie die Krankheit noch nicht durchgemacht haben.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach 12—14-tägiger Inkubationszeit erkranken die Kinder unter mäßigem, meist nur auf 38—39° ansteigendem Fieber, mit dem charakteristischen Exanthem, das in völlig unregelmäßiger Weise an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig beginnt und sehr verschieden dicht entwickelt ist. Meist nur in mäßiger Zahl, bisweilen z. B. am Rücken aber ziemlich dicht gestellt, erscheinen rote Fleckchen, die in ihrer Mitte sofort ein wasserhelles Bläschen zeigen. Schon in der oder den nächsten Stunden wachsen diese Bläschen mit dem schmalen sie umgebenden hyperämischen Hof auf etwa Linsengröße. Auch am harten und weichen Gaumen schießen recht oft Varicellenbläschen auf. Sie stoßen meist bald ihre dünne Epitheldecke ab und präsentieren sich als rote, manchmal leicht weißlich belegte Fleckchen. Sonstige Erscheinungen fehlen gewöhnlich.

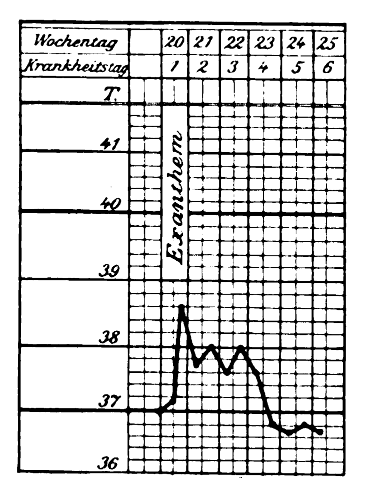


Fig. 49. Windpocken.

Das Wohlbefinden wird in der Regel nicht merklich gestört. Nur selten sieht man höhere Temperaturen bis über 40° und stärkere Allgemeinerscheinungen, die dann schon $^1/_2$—1 Tag vor Ausbruch des Exanthems einsetzen können. Schon am 2. Tage sinkt gewöhnlich das Fieber, am 3. oder 4. ist das Kind meist fieberfrei, wenn

nicht Nachschübe des Ausschlages erscheinen, oder bei sehr reichlichem Exanthem die eitrige Trübung des Blaseninhaltes die Temperatur auf höheren Werten hält. Nur selten zeigen einzelne Bläschen eine zentrale Nabelung oder einen etwas größeren hyperämischen Hof. Bereits am 3. Tage beginnt die Eintrocknung der zuerst erschienenen Pusteln. Nach 1—2 Wochen stoßen sich die kleinen Schorfe ab. Nur vereinzelt bleiben oberflächliche Narben zurück.

Die Affektion verläuft so meist ganz harmlos. Nur ein sehr elendes Kind habe ich an allgemeiner Septikopyämie sterben sehen, die von einer geschwürig zerfallenen und gangränös gewordenen Varicellenpustel ausgegangen war. Ganz selten folgt den Windpocken 8—14 Tage nach Krankheitsbeginn eine akute, gewöhnlich hämorrhagische Nephritis, die zuerst von Henoch beschrieben worden ist. Sie kann zu allgemeinen Oedemen und schweren urämischen Erscheinungen führen. Ihr Auftreten scheint von dem Charakter der Epidemie abhängig zu sein. Wenigstens habe ich sie bei einer kleinen Endemie auf der Kinderstation der Leipziger Klinik relativ oft gesehen und seither unter einer ziemlichen Anzahl von Varicellenfällen nicht wieder. Vereinzelt ist vorübergehende Ataxie nach Varicellen beobachtet. Gelegentlich kombinieren sich die Windpocken mit Masern oder Scharlach.

Die Krankheit hinterläßt meist Immunität gegen die Wiedererkrankung. Daß auch sie durchbrochen werden kann, sah ich in der soeben erwähnten Endemie bei einem 2-jährigen Mädchen, das im vorhergehenden Jahre in der Klinik Varicellen gehabt hatte, von neuem mit einem ganz auffallend spärlichen Ausschlag erkrankte und nachträglich eine recht schwere Nephritis bekam.

Diagnose. Die Krankheit ist kaum zu verkennen. Das völlig regellose, gleichzeitige Aufschießen der überwiegend einkammerigen Bläschen, ihr schmaler Hof, ihr meist mit der ersten Fiebersteigerung zusammenfallendes Auftreten, das Fehlen oder jedenfalls die Kürze des Initialstadiums scheiden sie von einzelnen Varioloisformen, denen der ausgebildete Ausschlag bei oberflächlicher Besichtigung in gewissem Grade ähneln kann.

Prognose. Die Voraussage ist fast ausnahmslos gut. Die erwähnten Komplikationen sind zu selten, als daß mit ihnen regelmäßig zu rechnen wäre.

Therapie. Die Kinder bleiben bis zur völligen Entfieberung im Bett. Der Ausschlag kann, wenn er Unbequemlichkeiten macht, mit Reismehl bestreut werden. Bei stärkerer Beteiligung der Mundschleimhaut wird mit Salbeitee oder dgl. gegurgelt. Während der 2. Krankheitswoche ist der Harn öfters zu untersuchen.

Prophylaktische Maßnahmen sind bei der Leichtigkeit der Affektion unnötig.

Das Fleckfieber (Febris exanthematica).

Das Fleckfieber ist bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts und länger mit dem Unterleibstyphus zusammengeworfen worden. Auch nachdem man seine Spezifität erkannt hatte, blieb es als eine dem Typhus nahestehende Krankheit unter dem Namen „Flecktyphus, Typhus exanthematicus“ bestehen. Erst Curschmann erbrachte in unwiderleglicher Weise den Beweis seiner Zugehörigkeit zu den akuten Exanthemen.

Aetiologie. Das uns noch unbekannte Kontagium des Fleckfiebers ist wohl das infektiöseste aller akuten Exantheme. Fleckfieberkranke sind während des ganzen Fieberstadiums und auch in den letzten Tagen der Inkubationszeit ansteckend. Auch ihr Auswurf, Schweiß und Harn enthalten wahrscheinlich den Infektionsstoff. Das Kontagium ist sehr haltbar, und so kann die Krankheit durch gesund bleibende Dritte oder durch Gegenstände auf weite Entfernungen übertragen werden. So erzählt CURSCHMANN von einem Hamburger Kürschner, der im völlig fleckfieberfreien Hamburg durch Pelze infiziert wurde, die ihm aus einer russischen verseuchten Stadt zugeschickt waren. Das Krankheitsgift haftet weiter lange Zeit im Krankenzimmer, und bei unzureichender Desinfektion können noch nach langer Zeit neue Bewohner erkranken. Auch Fleckfieberleichen sind ansteckend.

Fast alle Menschen, welche das Fleckfieber noch nicht durchgemacht haben, sind für die Krankheit empfänglich. Nur Kinder im 1. Halbjahr scheinen ziemlich immun dagegen zu sein. Am häufigsten wird die Krankheit nach dem 20. Jahre, und auch das höhere Alter gewährt keinen Schutz. Besonders disponiert sind Leute unter ungünstigen äußeren Verhältnissen, während die besser situierten Kreise meist verschont bleiben, wenn sie nicht zufällig mit Kranken in Berührung kommen. Die Krankheit verdankt diesen Verhältnissen die Bezeichnung als Hungertyphus, Kriegstyphus und Faulfieber. Dementsprechend erkranken auch mehr Männer als Frauen, obgleich das weibliche Geschlecht bei gleicher Infektionsgefahr ebenso leicht die Krankheit erwirbt.

Das Fleckfieber war vielleicht schon im Altertume bekannt. Die erste geschichtlich feststehende Epidemie in Europa datiert aus dem Anfange des 16. Jahrhunderts. Seit dem 17. Jahrhundert folgte das Fleckfieber vor allem den Heereszügen, so im 30-jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russisch-türkischen Kriege. Die Seuche herrscht dauernd seit ihrem Auftreten in England und Irland, in Polen und den Ostseeprovinzen Rußlands, in den Balkanländern. Von hier ging nach längerer Pause 1847 und 1848 während einer Hungersnot eine Epidemie in Oberschlesien aus. Die Krankheit blieb seitdem hier und seit 1867 auch in Ost- und Westpreußen, wenn auch nur in geringer Ausbreitung, heimisch und drang zeitweise in das übrige Deutschland vor, zuletzt in größerer Ausdehnung 1878 und 1879. In Frankreich kam 1893, von England eingeschleppt, eine größere Epidemie vor.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer Inkubationszeit von meist 8—12, mindestens 4, höchstens 14 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich, gewöhnlich mit einem starken Schüttelfrost. Die Temperatur steigt meist sofort auf 39—40°, der Puls wird auf 100 bis 120 beschleunigt. Uebelkeit, Erbrechen gesellen sich häufig hinzu. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Gliederschmerzen und große Mattigkeit. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Die Untersuchung ergibt sehr oft Conjunctivitis, Schnupfen, leichte Angina und etwas Bronchitis. Das Gesicht erscheint gedunsen und oft lebhaft gerötet. Manchmal schon am 1., recht häufig am 2. Tage wird die Milz palpabel. Der Harn enthält öfters Eiweiß und soll meist die Diazo-

reaktion geben. Die Kranken werden von Anfang an mäßig somnolent, und nachts stellen sich ganz gewöhnlich leichte Delirien ein.

In den nächsten Tagen steigen das Fieber und die Pulsfrequenz noch höher an. Die Kranken werden stärker benommen. Zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage tritt dann das Exanthem in der Form eines Roseolaausschlages auf. In einem Zuge erscheinen während 1—2 Tagen zuerst am Bauch, dann am übrigen Rumpfe, an Armen und Beinen bis hinunter auf Handrücken und Fußrücken in wechselnder Reichlichkeit blaßrote, das Hautniveau nicht überragende, nur unscharf abgegrenzte, völlig wegdrückbare Fleckchen von kaum Linsengröße. Sie können so blaß sein, daß sie bei künstlicher Beleuchtung oder auf dunkler Haut kaum erkennbar sind. Nur Handteller und Fußsohlen, meist auch das Gesicht bleiben frei. Niemals folgen dem ersten Auftreten weitere Nachschübe. Dem Aufschießen der Roseolen geht öfters ein über den ganzen Körper verbreitetes fleckiges Initialexanthem voraus. Häufig wird das Zentrum mancher Roseolen hämorrhagisch. Auch zwischen den Roseolen treten in schweren Fällen gelegentlich Blutungen auf.

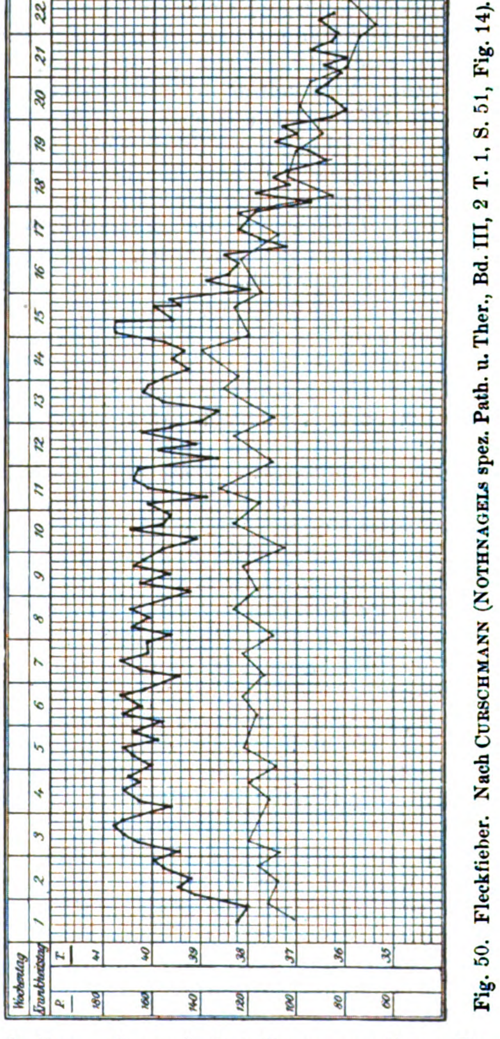


Fig. 50. Fleckfieber. Nach Curschmann (Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. III, 2 T. 1, S. 51, Fig. 14).

Das Fieber hält sich mit mäßigen Remissionen auch nach dem Auftreten des Exanthems auf der früheren Höhe oder steigt noch etwas mehr an. Nur selten unterbricht am 7. Tage ein Absinken der Temperatur die Gleichmäßigkeit der Kurve.

Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche erreicht das Leiden seinen Höhepunkt. Das Krankheitsbild wird jetzt meist gänzlich durch die nervösen Störungen beherrscht. Völlig benommen, mit lebhaft gerötetem und gedunsenem Gesicht, stark injizierten Konjunktiven und oft auffallend engen Pupillen liegen die Kranken da. Unaufhörlich zupfen sie an der Bettdecke, murmeln vor sich hin oder arbeiten, oft nach Art ihrer sonstigen Beschäftigung, im Bette herum. Nicht selten nehmen die Delirien einen

schreckhaften Charakter an. Die Kranken steigen aus dem Bette oder springen sogar aus dem Fenster, um den angstvollen Vorstellungen zu entgehen. Bei Alkoholisten, die ganz besonders zu diesen schweren sensoriellen Störungen disponiert sind, nähern sich die Erscheinungen oft mehr oder minder dem Charakter des Delirium tremens. Die Kranken nehmen spontan weder Speise noch Trank. Nicht selten besteht Harnverhaltung oder Ischuria paradoxa. Der Puls ist jetzt stets sehr frequent, klein und weich, am Herzen erscheint bisweilen eine Dilatation mit einer muskulären Mitralinsufficienz. Die Angina hat zugenommen. Die Stimme ist meist heiser. Gelegentlich entwickelt sich eine zur Eiterung führende Perichondritis der Aryknorpel. Die Bronchitis wird oft beträchtlich. Bronchopneumonien, hin und wieder auch fibrinöse, einen ganzen Lappen fest infiltrierende Lungenentzündungen können auftreten. Die Zunge ist dick belegt oder nach Abstoßung des Belages dünn und rot, stets trocken und zittert beim Vorstrecken. Vereinzelt entwickelt sich eine Parotitis. Von seiten des Magen-Darmkanals fehlen in der Regel besondere Störungen außer dem öfters vorkommenden mäßigen Durchfalle. Die Milzschwellung hat sich meist bereits zurückgebildet. Die Albuminurie dauert an oder nimmt noch zu. In einem Teile der Fälle tritt ein Herpes im Gesicht auf. Gelegentlich entwickelt sich eine Gangrän der Nasenspitze, einzelner Finger und Zehen oder ausgedehnter Dekubitus. Bei diesem schweren Zustand magert der Kranke rapid ab.

In den günstig ausgehenden Fällen bringt aber die zweite Hälfte der zweiten Krankheitswoche gewöhnlich eine Wendung zum Besseren. Die Kranken werden ruhiger und klarer, der bis dahin völlig fehlende Schlaf kehrt wieder, und am 12.—14. Tage, oft nach einer vorhergehenden beträchtlichen Steigerung, beginnt die Deferveszenz, die sich meist in 2—4 Tagen, seltener kritisch vollzieht. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag ab, soweit er nicht hämorrhagisch war. Der Puls wird kräftiger, bleibt aber gewöhnlich noch leicht beschleunigt und sehr labil. Die geringeren Lungenveränderungen, die Albuminurie schwinden. Die gesamte Krankheitsdauer beträgt so durchschnittlich 2—2$^1/_2$ Wochen.

Die Rekonvaleszenz verläuft, wenn nicht schwere Komplikationen sie in die Länge ziehen, verhältnismäßig schnell. Die Temperatur wird meist tief subnormal. Die Haut zeigt eine mäßige kleienförmige Abschuppung. Ab und zu bleibt eine durch Veränderungen des Ohres nicht zu erklärende nervöse Schwerhörigkeit zurück. Ziemlich oft stellen sich neuralgische Schmerzen in Unterschenkeln und Fußsohlen, nur selten Lähmungen infolge peripherer Neuritis ein. Rezidive sind ziemlich selten. Die Krankheit hinterläßt fast immer eine dauernde Immunität.

In 15—20 Proz. der Fälle führt das Fleckfieber zum Tode, meist während der 2. Woche infolge der Kreislaufsschwäche, der nervösen Störungen, die dann in tiefes Koma übergehen können, oder infolge schwerer Lungenveränderungen. Namentlich die hämorrhagischen Fälle sind gefährdet, ebenso Personen über 40 Jahren. Vereinzelt kommen Erkrankungen vor, bei denen schon vor Auftreten der Roseolen in dem Initialexanthem massenhafte Blutungen entstehen, ähnlich wie bei der Purpura variolosa, und der Tod schon in der 1. Woche eintritt (foudroyante hämorrhagische Form).

Ein kleiner Teil der Fälle, namentlich bei Kindern und gegen Ende der Epidemie, verläuft milder, als oben geschildert wurde. Oder die Krankheit setzt so heftig wie gewöhnlich ein. Aber nach 1 bis $1^1/_2$ Wochen wendet sie sich plötzlich zur Heilung. Neben diesen leichten und abortiven Fällen kommen vielleicht auch ambulante Erkrankungen und Fälle ohne Exanthem vor. Sie sind aber noch nicht sicher.

Gelegentlich kombiniert sich das Fleckfieber mit Rückfallfieber in der Weise, daß der Kranke zunächst das letztere durchmacht und dann scheinbar als neuer Anfall das Fleckfieber einsetzt. Das Umgekehrte scheint dagegen nicht vorzukommen.

Diagnose. Für die Diagnose sind die schwere, plötzlich einsetzende Allgemeinerkrankung, die frühzeitige starke Trübung des Sensoriums, die hohe Pulsfrequenz, der in einem Zuge über Rumpf und Extremitäten bis auf Hände und Füße sich ausbreitende Roseolenausschlag, die Rötung und Gedunsenheit des Gesichtes, die Conjunctivitis, der sehr früh auftretende Milztumor und der öfters vorkommende Herpes besonders wichtig. Wie erwähnt, ist das Fleckfieber früher für eine Art des Typhus gehalten worden. Die Unterschiede gegen den Unterleibstyphus mit seinem fast stets allmählichen Beginn unter öfterem Frösteln, mit seiner meist später eintretenden Trübung des Sensoriums, mit der bei Männern im Vergleich zur Temperatur gewöhnlich langsamen Pulsfrequenz, dem schubweise auftretenden, höchstens auf die Ansätze der Extremitäten übergreifenden Roseolenausschlage, mit dem blassen Gesicht, dem Fehlen stärkerer Conjunctivitis, mit dem erst am Ende der 1. Woche auftretenden Milztumor und dem fast nie vorkommenden Herpes, diese Unterschiede dürften zur Stellung der Differentialdiagnose meist genügen. Wenn nicht, kann der Unterleibstyphus durch den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und der Agglutination ausgeschlossen werden. Große Aehnlichkeit hat das beginnende Fleckfieber mit dem Initialstadium der Pocken. Für die letzteren entscheidet ein scharlachähnliches Exanthem im Schenkeldreiecke, sein Fehlen aber natürlich nicht gegen sie. An dem 3.—4. Tage, mit dem bei Pocken gewöhnlichen Fieberabfall und dem im Gesicht beginnenden Ausbruch des Pockenausschlages, schwindet dann jeder Zweifel. Dagegen ist die Purpura variolosa von der foudroyanten hämorrhagischen Form nur im Hinblick auf die zur Zeit vorliegende Infektionsmöglichkeit zu trennen. Auch einzelne Fälle von Septikopyämie und epidemischer Genickstarre können im Anfange der Erkrankung Zweifel hervorrufen, die aber rasch schwinden. Der Kranke mit frischem Rückfallfieber unterscheidet sich durch seine eigentümlich gelbbraune, fahle Gesichtsfarbe von dem Fleckfieberkranken mit seinem roten, gedunsenen Gesicht, seinen injizierten Konjunktiven. Der Nachweis der Spirillen sichert weiter die Diagnose. Andere akute Infektionskrankheiten dürften noch seltener differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Prognose. Das Fleckfieber ist stets ernst anzusehen. Besonders ungünstig verlaufen die schwer hämorrhagischen Fälle, die Fälle mit tiefem Koma und mit schweren Lungenerkrankungen, namentlich mit fibrinöser Pneumonie. Unrettbar verloren sind die foudroyanten hämorrhagischen Fälle. Die Mortalität steigt ferner sehr rasch mit

zunehmendem Alter und ist bei kräftigen, gut genährten Menschen geringer als bei schwächlichen und heruntergekommenen Individuen.

Therapie. Bettruhe und Ernährung sind ebenso wie bei den anderen akuten Exanthemen einzurichten. Alkoholisten sind von Anfang an akoholische Getränke zu geben. Bei den oft enorm heftigen Delirien bedürfen die Kranken unausgesetzter Ueberwachung, der dauernden Anwesenheit einer hinreichend kräftigen Person im Krankenzimmer. Der Kranke darf keine Minute aus den Augen gelassen werden. Nützlich sind Steckbretter an den Seiten des Bettes. Die Unruhe der Kranken wird gemildert und der gesamte Zustand günstig beeinflußt, wenn man ihnen möglichst reichlich frische Luft zuführt. Eisapplikation auf Kopf und Herz, Lagerung auf 1—2mal täglich mit Wasser von 25° C gefüllte Wasserkissen, öftere Abwaschungen mit kühlem Wasser sind weiter nützlich. Die schweren nervösen Störungen, die stärkeren Lungenerscheinungen erfordern die bei dem Unterleibstyphus geschilderte Behandlung mit lauen Bädern, die hier 2—4mal täglich gegeben werden müssen. Sehr elende Personen werden nur in nasse, kühle Tücher für je 1/2 Stunde eingewickelt. Wird der Puls schlechter, ist Wein, eventuell Koffein. Kampfer, bei herzschwachen Menschen Digitalis zu geben. Medikamentös verordnet man bei sehr starken subjektiven Beschwerden oder großer Unruhe 2—3 g Bromkali abends oder vorübergehend 1—2mal 0,25 g Laktophenin. Chloralhydrat, Sulfonal, Trional sind dagegen unbedingt zu vermeiden, weil sie den an sich schon schlechten Gefäßtonus noch mehr herabsetzen. Morphium scheint meist nutzlos zu sein. Im übrigen läßt man medikamentös die mehrfach erwähnte Mixtura Stokesii, Ta. Chinae compos. mit Ta. Valerian. aether. u. dergl. nehmen und behandelt etwaige Komplikationen symptomatisch.

Prophylaxe. Bei der Infektiosität des Fleckfiebers, bei seiner Vorliebe für die schlecht situierte Bevölkerung kann von einer wirksamen Prophylaxe in den Häusern der Kranken meist keine Rede sein. Wenn irgend möglich, ist der Kranke in ein nahes Krankenhaus zu bringen. Selbstverständlich dürfen zu seinem Transport nicht Droschken oder dergl. verwendet werden. Muß man ihn in seiner Wohnung behandeln, so isoliere man ihn möglichst, beschränke die Zahl der pflegenden Personen auf höchstens 2 und entferne aus dem Hause so viele Bewohner, wie angängig, vorausgesetzt, daß man sie noch ca. 14 Tage unter sorgfältiger Isolation in einem anderen Hause halten kann. Man sorge dann durch ausgiebigste Oeffnung von Fenstern und Türen für energischen Luftwechsel im Krankenzimmer, auch im Winter, indem man die Ventilation noch durch energische Heizung verstärkt. Eine solche gründliche Lüftung ist dem Kranken nur nützlich und verhütet am besten die Uebertragung der Krankheit auf die Umgebung. Im Krankenhause sind die Patienten natürlich ebenfalls zu isolieren. Sie liegen hier im Sommer am besten recht viel im Freien, im Winter in möglichst geräumigen, stark geheizten Sälen mit weit geöffneten Fenstern. Die Desinfektion der Kleider, der Gebrauchsgegenstände, des Zimmers, hat nach den bei der Diphtherie besprochenen Grundsätzen (s. S. 118) zu erfolgen. Für das Zimmer ist nur zu bemerken, daß die Ansteckung des Desinfektionspersonals nur dann sicher zu verhüten ist, wenn das Zimmer vor der Desinfektion ca. 1—2 Wochen dem energischsten Luftzug ausgesetzt war, und daß die Wirksamkeit der Formalindesinfektion für das Fleckfieber

noch nicht erprobt, wenn auch wahrscheinlich ist. Fleckfieberleichen sind in Tücher zu wickeln, die mit 3-proz. Lysol- oder Karbollösung getränkt sind.

Bei der Gefährlichkeit der Seuche ist ihre sorgfältige Ueberwachung in den besonders gefährdeten Bezirken unbedingt notwendig. Je früher jeder Kranke isoliert wird, um so geringer wird die Gefahr für die Umgebung. Der Zugang aus stark verseuchten Gegenden ist deshalb sanitätspolizeilich zu überwachen, Sendungen von Kleidern, Lumpen, Wäsche, Federn u. dergl. aus ihnen sind nicht zu befördern. Ist die Krankheit an einem Orte ausgebrochen, so sind die Quartiere, in denen sie hauptsächlich zu herrschen pflegt, namentlich die von umherziehendem und vagabundierendem Volke besuchten Schlafstätten und Wirtshäuser, möglichst oft nach Fleckfieberkranken zu durchsuchen. Endlich denke jeder, der mit Fleckfieberkranken zu tun hat, daran, daß er nicht nur selbst erkranken, sondern auch die Krankheit auf andere übertragen kann, und beobachte die bei dem Scharlach besprochenen Vorsichtsmaßregeln (s. S. 151).

Der Milzbrand (Anthrax).

Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Strahlenpilzkrankheit und Aphthenseuche werden nach VIRCHOW als Zoonosen bezeichnet. Der Mensch erwirbt diese Krankheiten überwiegend häufig durch Uebertragung der Infektionserreger von Tieren, die an der gleichen Infektion mit ähnlichen Erscheinungen gelitten haben. Bei der relativen Seltenheit der den inneren Mediziner beschäftigenden Erkrankungen dieser Art sollen hier nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden.

Aetiologie. Der Milzbrand wird durch die 1855 von POLLENDER, 1857 von BRAUELL beschriebenen Milzbrandbacillen hervorgerufen, deren pathogene Bedeutung durch die seit 1863 erschienenen Arbeiten DAVAINES festgestellt wurde. Es sind ziemlich dicke Stäbchen, deren Länge ungefähr dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entpricht. Sie bilden Sporen von sehr großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Die Infektion vollzieht sich folgendermaßen. Aus dem Kadaver der am Milzbrand gefallenen Rinder oder Schafe gelangen auf irgendwelche Weise Keime auf die Weideplätze der übrigen Herde. Die Bacillen bilden Sporen, die enorm haltbar sind und nun die Infektion auf andere Tiere weiter verpflanzen. Im tierischen Körper keimen sie wieder zu Bacillen aus. Die Krankheit hat ihren Namen von der fast schwarzen Farbe der stark geschwollenen Milz beim Rinde, den Namen **Anthrax** (von ἄνϑραξ = Kohle) ebendaher oder von dem schwarzen Schorf des Milzbrandkarbunkels.

Der Mensch infiziert sich auf vier verschiedene Weisen: 1) am häufigsten durch Einimpfung der Milzbrandbacillen in die Haut aus den Fellen, der Wolle u. s. w. der milzbrandkranken Tiere oder aus Lumpen, die derartige Bestandteile enthalten, vielleicht auch durch Stiche von Insekten, die vorher an milzbrandkrankem Vieh gesaugt haben, 2) viel seltener durch Einatmung milzbrandbacillenhaltigen Staubes bei dem Zupfen und Sortieren von Wolle, beim Verarbeiten von Hadern zur Papierfabrikation, welche Milzbrandbacillen enthalten, 3) durch das Verschlucken ungenügend gekochten milzbrandbacillenhaltigen Fleisches und 4) am allerseltensten ohne nachweisbare Eingangspforte, vielleicht durch Nase, Mund oder Lungen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationsdauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 7 Tagen. 1) Die häufigste Infektion mit Milzbrand, die Erkrankung der Haut verläuft gewöhnlich so, daß sich an der Impfstelle ein **Karbunkel** (Pustula maligna) entwickelt. Das anfangs kleine Knötchen zeigt sehr bald einen zentralen gangränösen Schorf, öfters auch ein rasch verschorfendes Bläschen, ziemlich häufig in der Umgebung des Schorfes ebenfalls Bläschen. Es vergrößert sich rasch. Die Umgebung wird enorm infiltriert und lebhaft gerötet. Der Karbunkel ist im Vergleich mit gewöhnlichen Furunkeln auffallend wenig schmerzhaft. Seltener entsteht, namentlich bei dem Sitz der Infektionsstelle im

Gesicht, z. B. an den Augenlidern, ein mehr diffuses Oedem ohne Karbunkelbildung. Der Karbunkel kann bei geeigneter Behandlung heilen. Sonst kommt es meist in der zweiten Hälfte der 1. Woche durch das Eindringen der Bacillen in das Blut zur Allgemeininfektion, zur Milzbrandsepsis mit Fieber, dick belegter Zunge, Appetitmangel, bisweilen mit Milztumor. Nach wenigen Tagen treten unter Zunahme des Fiebers stärkerer Kräfteverfall, Erbrechen und Durchfall von oft blutiger Beschaffenheit, schließlich Kreislaufschwäche und Benommenheit ein und nach 2—3-tägiger Dauer der Allgemeinerkrankung erfolgt der Tod. Unter Umständen kann die Krankheit so foudroyant verlaufen, daß der Kranke schon am 2. oder 3. Tage nach Auftreten der Hautaffektion zu Grunde geht.

2) Bei der **Infektion der Lungen** dringen die Bacillen in die Lymphwege der Lunge ein und rufen ein entzündliches Oedem hervor, das bei manchen Fällen in den Alveolarräumen teilweise gerinnt. Die Pleura wird oft beteiligt. Die Erkrankung entspricht mit ihren Symptomen einer ganz akut einsetzenden Lungenentzündung. Sie verläuft mit hohem Fieber, enormer Dyspnoë, quälendem Husten, der anfangs seröse, später blutige Sputa heraufbefördert. Auf den Lungen findet man ausgebreitetes Rasseln, eventuell Dämpfung und Bronchialatmen. Auch Luftröhre, Kehlkopf, manchmal die Nase zeigen schwere Entzündungserscheinungen. Die Krankheit führt meist schon in 2—3 Tagen durch Versagen des Kreislaufes oder durch die Beschränkung der Respirationsfläche zum Tode. Nur selten zieht sie sich über 2—3 Wochen hin und endet günstig. Besoders schwer sollen die Fälle verlaufen, die bei der Hadernverarbeitung entstehen (Hadernkrankheit).

3) Die **Darminfektion** (Mykosis intestinalis) ist recht selten. Auf der dunkelroten, stark geschwollenen Schleimhaut des Magens und Dünndarmes sieht man in ziemlicher Anzahl bis zu 30—40 rundliche Erhebungen. Ihre Oberfläche ist oft ulceriert und von einem schwarzen Schorfe bedeckt. Sie entsprechen dem Milzbrandkarbunkel und bezeichnen die Eintrittsstellen der Bacillen in die Darmschleimhaut. Die Krankheit beginnt wie ein schwerer Magendarmkatarrh. Dann stellt sich Fieber ein, der Bauch treibt sich stark auf und wird oft empfindlich. Durchfälle von schließlich blutiger Beschaffenheit und Erbrechen kommen hinzu. Die Milz, die anatomisch auffallend dunkelrot und mäßig vergrößert ist, wird klinisch meist nicht nachweisbar. Manchmal zeigt sich die Allgemeininfektion auch in dem sekundären Auftreten von Hautblutungen oder Milzbrandbläschen auf der Haut. Die Kranken gehen meist in 2—3 Tagen zu Grunde.

4) Ganz vereinzelt ist endlich eine **Milzbrandsepsis** ohne nachweisbare Eingangspforte gesehen worden. Die Erkrankung verläuft, wie das Endstadium der Fälle, mit primärer Lokalaffektion. Einmal fand CURSCHMANN als Ursache der stark hervortretenden Gehirnerscheinungen massenhafte Blutungen in der Hirnrinde.

Alle diese Formen gehen, wie schon die Schilderung zeigt, vielfach ineinander über. Ihre Unterschiede beruhen auf dem verschiedenen lokalen Beginn. Der Tod wird fast stets durch die Allgemeininfektion herbeigeführt.

Diagnose. Von dem leicht erkennbaren Milzbrandkarbunkel abgesehen, ist die Erkrankung kaum diagnostizierbar. Bei sehr foudroyant auftretenden Pneumonien tut man gut, auch an diese Möglichkeit zu denken, ebenso bei Magendarmerkrankungen der oben beschriebenen

Art. Eine Gewißheit ist während des Lebens nach den klinischen Erscheinungen meist nicht zu erlangen, weil bei Woll- und Hadernarbeitern auch andersartige Pneumonien unter solchen Erscheinungen auftreten können und weil analoge Magendarmsymptome auch bei Fleisch- und Wurstvergiftung u. dgl. vorkommen. Nur das Auftreten sekundärer sicher als Anthrax erkennbarer Hautaffektionen ermöglicht die Diagnose. Vielleicht könnte auch der Nachweis der Bacillen im Blut verwertet werden.

Eine **Prognose** ist für die inneren Milzbranderkrankungen bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit ihrer Erkennung nicht zu stellen.

Therapeutisch angreifbar ist nur die Milzbranderkrankung der Haut. Ihre in das Gebiet der Chirurgie gehörige Behandlung ist hier nicht zu erörtern. Die übrigen Veränderungen können nur symptomatisch behandelt werden. Ueber die theoretisch mögliche Wirkung der EMMERICHschen Pyocyanase (s. S. 12) sind praktische Erfahrungen abzuwarten.

Die **Prophylaxe** hat vor allem die Verminderung der Milzbrandkrankheit beim Vieh anzustreben. Die von PASTEUR angegebene prophylaktische Impfung mit abgeschwächten Milzbrandbacillen soll die Sterblichkeit des Viehes an Milzbrand z. B. in Frankreich auf $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der früheren Zahlen herabgesetzt haben. Noch sicherer und dauernder wird vielleicht die von SOBERNHEIM versuchte Kombination dieser aktiven Immunisierung mit der Einspritzung eines bakteriziden Serums wirken. Im übrigen sollten die an Milzbrand gefallenen Tiere nicht weiter verarbeitet, sondern möglichst rasch verbrannt werden.

Der Rotz (Malleus).

Aetiologie. Der sehr seltene Rotz des Menschen wird durch den Rotzbacillus hervorgerufen, der 1882 von LOEFFLER und SCHÜTZ und bald danach von BOUCHARD entdeckt wurde. Die Rotzbacillen sind etwas kürzer und dicker als Tuberkelbacillen. Sie werden auf den Menschen von Pferden, Eseln, Maultieren, seltener von anderen Tieren übertragen, bei denen der Rotz in sehr ähnlichen Formen wie bei dem Menschen auftritt. Die Hauptquelle der Ansteckung bildet das Sekret der Rotzgeschwüre in der Nase der Tiere, viel seltener das der Hautgeschwüre, des Wurmes. Dasselbe kann direkt bei dem Putzen der Tiere, oder eingetrocknet und dem Stallstaube beigemischt, in eine Verletzung der äußeren Haut oder auf die Nasenschleimhaut gelangen und hier die Infektion verursachen.

Anatomische Veränderungen. Die Rotzbacillen rufen rasch vereiternde Granulationsgeschwülste hervor, welche der Tuberkulose in mancher Beziehung ähnlich sind. Der Rotz bleibt bei bei dem Menschen nie in einzelnen Teilen des Körpers lokalisiert, wie die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle, sondern generalisiert sich stets. Der einzelne Herd besteht aus epitheloiden Zellen, in deren Zentrum reichliche Rotzbacillen nachweisbar sind. Riesenzellen scheinen meist zu fehlen. In der Umgebung entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration. Sehr rasch vereitert der Rotzknoten und bricht bei oberflächlicher Lage nach außen durch. So entsteht ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit unregelmäßig ausgebuchtetem Grunde und wallartig aufgeworfenen, wie angefressen aussehenden Rändern. Auf der menschlichen Haut führt der Rotz vor der Geschwürsbildung meist zur Bildung von Eiterblasen, von Rotzpusteln. Verläuft der Prozeß weniger akut, so entwickelt sich in der Umgebung der Rotzknoten junges Bindegewebe, das sich später, narbig schrumpfend, zusammenzieht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Wie bei den Tieren, wird auch bei dem Menschen eine akute und eine chronische Form der Krankheit unterschieden. Die Art der Veränderungen ist bei beiden gleich. Nur die Schnelligkeit des Verlaufes und die Entwickelungszeit der einzelnen Prozesse unterscheidet sie. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 Tagen und 3 Wochen. Schon während dieser Periode fühlen sich die Kranken oft matt, sind appetitlos und magern ab. Die Krankheit beginnt dann mit einem meist allmählich unter Frösteln ansteigenden Fieber, mit schwerem Krankheitsgefühl. Die Milz wird gewöhnlich palpabel. Hat die In-

fektion auf der Haut stattgefunden, so entwickelt sich in einer Reihe der Fälle ein charakteristisches Rotzgeschwür. Von ihm geht dann weiter eine knotige Infiltration der Lymphgefäße und der benachbarten Lymphdrüsen aus. Die Infektion der Nasenschleimhaut verrät sich zunächst nur durch einen trockenen Schnupfen. Erst nach der Bildung von Rotzgeschwüren tritt ein wässerig-blutiger oder eitriger Ausfluß ein. Die Entwickelung der Erkrankung in der Nase und an der Gesichtshaut ist öfters von einer rasch vorübergehenden erysipelartigen Schwellung und Rötung des Gesichtes begleitet. In anderen Fällen läßt sich der Ausgangspunkt der Infektion nicht nachweisen. Der Rotz beginnt dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, und erst das Auftreten weiterer Rotzmetastasen läßt die Krankheit erkennen.

Bei der akuten Form erscheinen nach 1—1½ Wochen, bei der chronischen oft viel später und allmählicher, zahlreiche, deutlich fühlbare Rotzknoten in den Muskeln, namentlich im M. biceps, in den Brust-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Sie vereitern und bilden oft mächtige Abscesse. Weiter lokalisiert sich der Rotz im periartikulären Gewebe. Die betroffenen Gelenke schwellen an. Die sie überkleidende Haut wird rasch dunkelrot verfärbt und fest infiltriert. Bei öberflächlichem Sitze können die Rotzknoten nach außen durchbrechen und die charakteristischen Geschwüre bilden. Diagnostisch besonders wichtig ist die bei den akuten Fällen gleichzeitig mit der Gelenk- und Muskelerkrankung oder bald nachher auftretende Hautveränderung. An einzelnen Stellen, z. B. dem Handrücken, den Vorderarmen, über den Knien oder in größerer Ausbreitung treten rote Fleckchen auf, die sich rasch fest infiltrieren, das Hautniveau papulös überragen und eine mit trübem Serum oder Eiter gefüllte, vereinzelt in der Mitte gedellte Blase aufschießen lassen. Diese Rotzpusteln können konfluieren, und eine Blase kann z. B. den ganzen Handrücken einnehmen. Leben die Kranken genügend lange, so platzt die Blasendecke, und es entstehen kleinere oder größere Rotzgeschwüre. Auch in die Luftröhre und die Bronchien kann der Rotz hinabsteigen, und schwere Lungenerkrankungen sind die gewöhnliche Folge dieser Komplikation. Vereinzelt erkranken die Hoden. Magen- und Darmkanal bleiben dagegen meist frei. Auch Herz, Nieren, Leber zeigen nur die bei schweren Allgemeinerkrankungen gewöhnlichen Veränderungen.

Der akute Rotz führt unter hohem, oft stark intermittierendem Fieber in durchschnittlich 2—3 Wochen zum Tode. Der chronische Rotz kann sich mit fortgesetzt wechselnden Lokalisationen und völlig unregelmäßigem Fieber über 1—2 Jahre hinziehen. Bollinger hat einen Fall sogar 11 Jahre dauern sehen. Heilungen sind aber auch hier nur vereinzelt beobachtet worden.

Diagnose. Der Rotz gleicht in seinem klinischen Verlaufe vollständig manchen Fällen von Septikopyämie. Er ist von ihr mit Sicherheit nur durch das Auftreten charakteristischer Rotzgeschwüre zu unterscheiden. Fehlen sie, so kann man bei einer Erkrankung mit multiplen Muskelabscessen, Gelenkschwellung und pustulösem Hautausschlag wohl an Rotz denken. Gesichert wird die Diagnose erst durch den zweifellosen Nachweis der Infektion von rotzkranken Tieren aus oder durch die Feststellung der Rotzbacillen mittels Verimpfung des Sekretes oder Eiters der Metastasen auf Kartoffeln — es entwickelt sich hier in 2 Tagen ein gelblicher, am 3. Tage bernsteingelber, später rötlich werdender, von einem blau-grünen Hof umgebener Belag — oder mittels Einspritzung der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen, bei denen schon nach 2 Tagen die Hoden infolge der beginnenden Rotzerkrankung stark anschwellen. Die probatorische Impfung mit Mallein oder Morvin, zwei nach Art des Tuberkulins aus den Leibern der Rotzbacillen hergestellten Präparaten, kann bei Menschen wegen der unübersehbaren Folgen nicht in Betracht kommen, während bei Tieren die danach eintretende Temperatursteigerung diagnostisch sehr wertvoll ist.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig. Unrettbar verloren sind die Patienten mit stärkerer Lungenerkrankung.

Therapeutisch behandelt man die Infektionsstelle der äußeren Haut mit Kauterisation oder energischer, in die Tiefe gehender Aetzung. Die Infektion der Nasenschleimhaut sucht man durch Ausspülungen mit Lösungen von Kalium permanganicum, 1-proz. Karbolsäure oder 0,02-proz. Sublimat, event. durch Aetzung mit Chlorzink zu bekämpfen. Rotzmetastasen in Muskeln, Gelenken, in der Haut werden möglichst frühzeitig eröffnet und ausgebrannt oder geätzt. Empfohlen werden weiter Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe. Im übrigen ist symptomatisch zu verfahren. Eine spezifische Behandlungsmethode existiert noch nicht.

Prophylaktisch ist dem Ergriffenwerden von Menschen durch Tötung rotzkranker Tiere und durch Desinfektion ihrer Stallungen entgegenzuwirken. Die Wärter erkrankter Tiere haben sich nach jeder Berührung sorgfältig Hände und

Gesicht zu waschen, am besten zu desinfizieren. Sie dürfen sich nur so kurz wie möglich in dem infizierten Stalle aufhalten. Derselbe ist ausgiebig zu lüften. Gebrauchsutensilien, Putzlappen, Bürsten u. dergl. sind möglichst oft, jedenfalls nach jeder Benutzung an rotzkranken Stellen auszukochen. Auch die Pfleger rotzkranker Menschen haben der Ansteckungsgefahr stets eingedenk zu sein.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

Aetiologie. Der Erreger der Wutkrankheit ist noch unbekannt. So wahrscheinlich er auch zu den Mikroorganismen gehört, kann man doch auf Grund gewisser Beobachtungen die Frage aufwerfen, ob es sich nicht wenigstens in manchen Fällen von Lyssa nur um die Wirkung eines bakteriell entstandenen Giftes handele. Das Krankheitsvirus, wie man es ohne weitere Spezialisicrung nennt, wird auf den Menschen fast ausschließlich durch den Biß wutkranker Tiere mit dem in die Wunde hineingelangenden Speichel übertragen. Das Krankheitsvirus haftet um so leichter, je tiefer und größer die infizierte Wunde ist, und je mehr Speichel von dem kranken Tiere hineingelangt. Besonders gefährlich sind deshalb Muskelwunden und Verletzungen der unbekleideten Körperteile, namentlich des Gesichtes und der Hände. Die Ursache für das häufigere Erkranken bei derartigen Verwundungen sucht man in der Verletzung und Infektion zahlreicher peripherer Nerven, welche die Hauptbahnen für die Fortleitung des Virus zu dem den Sitz der Krankheit bildenden Zentralnervensystem darzustellen scheinen, während Blut und Lymphe weniger daran beteiligt sind. Mit diesen Verhältnissen und mit der wechselnden Stärke des Virus hängt es wohl auch zusammen, daß nur ein Teil, etwa 15—20 Proz. der von wutkranken Tieren gebissenen Menschen an Lyssa erkrankt.

Die zahlreichsten Wuterkrankungen führt der Biß wutkranker Hunde herbei. Viel seltener sind Katzen und ganz vereinzelt Wölfe, Füchse, Rinder, Ziegen, Damwild, Kaninchen und andere Tiere die Ueberträger der Infektion. Die Lyssa erscheint bei Tieren am häufigsten in der Form der rasenden Wut. Ihre Erscheinungen gleichen im wesentlichen der gewöhnlichen Erkrankung des Menschen. Sie ist durch die im Erregungsstadium auftretende Sucht der Tiere umherzuschweifen und alles zu zerbeißen, was ihnen in den Weg kommt, ausgezeichnet. Viel seltener ist die beim Menschen nur vereinzelt vorkommende stille Wut, welche die schwerere Erkrankungsform darstellt. Bei ihr treten sofort die bei der rasenden Wut den Schluß bildenden Lähmungen in den Vordergrund. Wichtig ist, daß die Tiere schon einige Tage vor Auftreten der ersten Symptome die Krankheit übertragen können.

Anatomische Veränderungen. Als auffälligste Veränderung des Zentralnervensystems wird eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen, die selbst in wenig charakteristischer Weise alteriert sind, weiter eine Hyperämie und eine entzündliche perivaskuläre Gewebswucherung beschrieben. Die Störung soll in den der Infektionsstelle am nächsten gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems am stärksten entwickelt sein. Sie steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu den anfänglichen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens die finalen Lähmungen könnten davon abgeleitet werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit der Wutkrankheit dauert meist 1—2 Monate. Nicht ganz selten verkürzt sie sich, besonders bei Kindern, auf ca. 3 Wochen oder verlängert sich bis zum Ende des 3. Monats. Ganz vereinzelt wird sogar von einer $1^1/_2$- bis 2-jährigen Inkubation berichtet. Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die infizierte Wunde verheilt wie gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit leichten Temperatursteigerungen und vor allem sehr häufig mit abnormen Sensationen in der Narbe der Bißwunde und in den ihr benachbarten Nerven (Jucken, Brennen, Kribbeln, Schmerzen, bei Verletzung der Nase mit abnormen Geruchsempfindungen, bei einer in der Augengegend mit Funkensehen oder dgl.). Gleichzeitig wird die Stimmung der Kranken gedrückt. Der Appetit läßt nach. Von innerer Unruhe getrieben, machen die Patienten sich oft möglichst viel Bewegung und kehren von weiten Spaziergängen manchmal auch etwas beruhigt zurück. Diese psychischen Erscheinungen treten auch bei Kranken auf, denen das sie erwartende

furchtbare Schicksal unbekannt ist. Kennen sie es, so wird dadurch die psychische Alteration noch verstärkt.

Nachdem dieses Prodromalstadium 3—8 Tage gedauert hat, beginnen mit dem Excitationsstadium die ausgesprochenen Erscheinungen der Wut. Vor allem treten Krämpfe der Schlund- und Atemmuskeln auf. Sobald der Kranke versucht, etwas Flüssigkeit zu schlucken, ziehen sich die Schlundmuskeln unter lebhaften Schmerzen krampfhaft zusammen und verhindern das Hinabschlucken des Getränkes, während feste Nahrung zunächst noch genossen werden kann. Gleichzeitig wird die Atmung durch vorübergehende krampfhafte Zusammenziehung der Atemmuskulatur äußerst unregelmäßig. Der Kranke wird dadurch während der Anfälle hochgradig dyspnoisch und cyanotisch. Sehr rasch steigern sich Häufigkeit und Intensität der anfangs nur seltenen und rasch vorübergehenden Anfälle. Schon der bloße Anblick von Wasser, das Geräusch fließenden Wassers genügen zur Auslösung der entsetzlich qualvollen Zustände (Wasserscheu). Auch eine leichte Erschütterung oder Berührung des Körpers, ein lautes Geräusch, helles Licht rufen sie bisweilen hervor. Immer häufiger kehren sie wieder, immer kürzer werden die Pausen zwischen ihnen. Immer drohender wird bei jedem Anfalle die Erstickungsgefahr, und nicht selten erliegen ihr die Kranken während eines Anfalles oder kurz danach. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Krämpfe werden die Kranken enorm unruhig. Unaufhörlich gehen oder kriechen sie im Zimmer herum. Ihre Bewegungen werden zitternd. Massenhafter Speichel wird abgesondert und fließt, da er nicht verschluckt werden kann, aus dem Munde heraus. Auch zwischen den Anfällen wird die Atmung oft eigentümlich tief und unregelmäßig. Die Stimme wird heiser, die Sprache wird kurz und abgesetzt hervorgestoßen. Während der Anfälle werden die Kranken bald völlig verwirrt. Fast niemals aber greifen sie ihre Umgebung an. Mit der Steigerung der Erscheinungen geht die Temperatur von 38 oder 39° im Anfange auf 40 und 41° in die Höhe und erreicht kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werte. Der Puls wird stark beschleunigt. Sterben die Kranken nicht, so dauert dieses Erregungsstadium $^1/_2$—3 Tage, selten länger.

Ein kurzes, 2—18 Stunden dauerndes Lähmungsstadium beschließt den furchtbaren Krankheitszustand. Die Krämpfe, die Unruhe verschwinden. Hochgradigste allgemeine Schwäche und Lähmungen treten auf. Die Lähmungen beginnen bisweilen an dem verletzten Körperteile. In anderen Fällen sind es Hemiplegien oder rasch aufsteigende Paresen beider Körperhälften. Der Kranke wird benommen, und der Tod erfolgt durch Lähmung der Atmung.

Nur selten entwickelt sich bei den Menschen statt der eben geschilderten rasenden Wut die stille Wut, bei der auf die Prodrome sofort das Lähmungsstadium folgt.

Diagnose. Die Prodromalerscheinungen sind nur dann richtig zu deuten, wenn die Aetiologie bekannt ist. Die rasende Wut mit ihren Schlund- und Rachenkrämpfen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einzelnen Tetanusfällen. Es fehlt aber der bei dem Tetanus regelmäßig vorhandene Trismus; die Unruhe der Lyssakranken steht in scharfem Kontrast zu dem stillen Daliegen bei dem Starrkrampf. Bei der akuten Bulbärparalyse, die ebenfalls das Schlucken unmöglich macht und Speichelfluß hervorruft, fehlen die schmerzhaften Krämpfe und bestehen sonstige Lähmungen. Gewisse Schwierigkeiten können endlich hysterische Zu-

fälle bei Personen machen, die von wutkranken Tieren gebissen sind und das Krankheitsbild der Lyssa imitieren.

Prognose. Bei Patienten, die nicht mit dem PASTEURschen Verfahren behandelt sind, verläuft die ausgebrochene Wut scheinbar stets tödlich. Die Aussicht, nach dem Biß eines wutkranken Tieres an Lyssa zu erkranken, wird um so geringer, je energischer die Bißwunde selbst behandelt wird und je frühzeitiger das PASTEURsche Verfahren zur Anwendung gelangt. Sie nimmt zu, je tiefer und größer die Wunde ist, und ist namentlich bei Gesichtsverletzungen sehr groß.

Therapie. Zunächst ist die infizierte oder der Infektion verdächtige Stelle entsprechend zu behandeln. Kleinere Verletzungen werden am besten in 1 cm Entfernung umschnitten und so völlig entfernt. Ist das wegen der Ausdehnung oder des Sitzes der Wunde unmöglich, so ist die Verletzung mit warmem Seifenwasser und 1‰ Sublimatlösung gründlich auszuwaschen und dann mit dem Glüheisen auszubrennen oder mit rauchender Salpetersäure, Chlorzink oder dergl. zu ätzen. Bloßes Betupfen mit dem Höllensteinstift genügt nicht.

Der Verletzte ist dann so rasch wie möglich der **PASTEURschen Tollwutbehandlung** zu unterziehen. Jeder Tag, der nach dem Bisse verstreicht, kann ihren Erfolg vereiteln.

PASTEUR stellte fest, daß bei wutkranken Tieren das Krankheitsvirus besonders reichlich im Zentralnervensystem enthalten ist, und daß es mit Sicherheit gelingt, Kaninchen durch die Einimpfung kleiner Mengen virulenten Rückenmarkes unter die harte Hirnhaut wutkrank zu machen. Wird das Rückenmark von Kaninchen, die an Tollwut zu Grunde gegangen sind, bei einer Temperatur von 20—24° C über Kalium causticum fusum getrocknet, so nimmt proportional der Dauer der Trocknung die Giftigkeit des Rückenmarkes ab. Impft man nun subkutan, am besten in den Hypochondrien, zunächst das längere Zeit getrocknete, dann fortschreitend das kürzer getrocknete Rückenmark, das zu diesem Zweck in steriler Bouillon oder steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird, so läßt sich mit dem abgeschwächten Virus auch nach der Infektion durch den Biß wutkranker Tiere Schutz gegen die spätere Erkrankung an Lyssa erzielen. Die Entwickelung der Immunität braucht mindestens 14 Tage. Auf Schutz vor der Krankheit ist also nur zu hoffen, wenn noch wenigstens 2 Wochen zwischen der Beendigung der ca. 3 Wochen erfordernden PASTEURschen Behandlung und dem Ende der Inkubationszeit liegen. Diese Verhältnisse sind auch der Grund, warum möglichst frühzeitig mit der Behandlung begonnen werden muß.

Dasselbe Resultat erreichte HÖGYES auch durch successive Anwendung immer konzentrierterer Aufschwemmungen des Rückenmarkes.

PASTEUR hatte 1885 die erste Behandlung eines Menschen ausgeführt. Seither sind nach dem Muster des Pariser Institutes zahlreiche Institute zur Behandlung der Tollwut entstanden. Seit 1898 ist ein solches dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten angegliedert, nachdem Oesterreich-Ungarn schon mehrere Jahre zuvor in Wien, Budapest, Krakau, Rußland in Petersburg, Moskau, Warschau und an anderen Orten, Italien, sowie zahlreiche andere Länder Institute geschaffen hatten. Die Behandlung ist nur in ihnen durchführbar. Im Berliner Institut ist sie kostenlos. Sollen die Patienten gleichzeitig im Institut verpflegt werden, so haben Erwachsene 40 M„ Kinder 30 M. im voraus zu bezahlen.

Die PASTEURsche Methode setzt die Erkrankungszahl sehr bedeutend herab. Daß sie nicht alle Behandelten auch bei möglichst frühzeitiger Anwendung vor der Lyssa zu bewahren vermag, ergibt sich aus der Kürze der Inkubationszeit in manchen Fällen. Immerhin bewirkt sie, daß von den Infizierten statt 15—20 Proz. nur 0,5—1 Proz. erkranken, und auch diese Zahl wird bei allgemeiner raschester Einleitung der Behandlung noch sinken. Vermag sie den Ausbruch der Krankheit nicht völlig zu verhindern, schwächt sie doch vereinzelt die Erscheinungen so ab, daß die Kranken mit dem Leben davonkommen.

Ist die Wut ausgebrochen, so bleibt dem Arzte nur die Aufgabe, die Beschwerden des Kranken durch Chloralhydrat (2—3mal täglich 2,0),

Morphium (2—3mal täglich 0,02—0,03 g subkutan) u. dergl. zu mildern und ihn durch sorgfältige Unterbringung und Ueberwachung vor Verletzungen zu bewahren.

Prophylaxe. Die wirksamste Schutzmaßregel ist eine sorgfältige Ueberwachung der Hunde. Ihre Zahl ist durch eine Steuer in Schranken zu halten. Herrenlos umherlaufende, nicht angemeldete Hunde sind polizeilich wegzufangen. Jeder Hundebesitzer ist für die durch seinen Hund angerichteten Schädigungen haftbar zu machen. In Gegenden, in denen Wutfälle vorgekommen sind, haben die Hunde den Maulkorb zu tragen und sind bei Zunahme der Seuche an der Leine zu führen oder anzulegen. Wie schon der Maulkorbzwang die Ansteckungsgefahr vermindert, zeigt das Beispiel Berlins, wo im Jahre 1853 bis zum 20. Juli 107 Hunde, in dem zweiten Teile des Jahres nach Einführung des Maulkorbzwanges nur noch 9 an Wut erkrankten. Jedes wutkranke Tier ist sofort sicher einzusperren oder zu töten. Die Erkrankung ist zu melden. Von wutkranken Tieren gebissene Tiere sind während einiger Monate sorgfältig zu überwachen. Daß trotz dieser in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Maßregeln noch immer zahlreiche Wuterkrankungen vorkommen, zeigt die Inanspruchnahme des Berliner Instituts im Jahre 1899 durch 384 von wutkranken Tieren gebissene oder anderweitig mit Lyssa infizierte Personen. Am stärksten von deutschen Ländern sind zur Zeit Schlesien und das Königreich Sachsen von der Wutkrankheit heimgesucht.

Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis).

Aetiologie. Als Erreger der Strahlenpilzkrankheit ist 1877 durch BOLLINGER der schon früher bekannte Aktinomyces bovis festgestellt worden. Dieser Fadenpilz bildet im Körper, sich dichotomisch teilend und vielfach untereinander verflechtend, rundliche Körnchen. An der Oberfläche dieser Körnchen degenerieren die Pilzfäden kolbig. So entstehen die dichtgefügten, ziemlich festen gelben Aktinomyceskörnchen, mit einem Durchmesser von $^1/_4$—$^3/_4$ mm. Die Krankheit wird, wie die Untersuchungen BOSTRÖMS gezeigt haben, bei Tieren und Menschen ganz überwiegend, wahrscheinlich ausschließlich durch das Eindringen aktinomyceshaltigen Getreides in die Gewebe hervorgerufen. Namentlich sind es die scharfen, mit Widerhaken versehenen Grannen der Gerste, welche besonders häufig die Infektion vermitteln. Die Krankheit kommt außer beim Menschen bei Pferden, Schweinen und besonders häufig bei Rindern im Maule und seiner Umgebung als Holzzunge, Kieferkrebs u. dergl. vor. Da die Möglichkeit einer Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuß rohen aktinomyceshaltigen Fleisches noch nicht für alle Fälle ganz sicher verneint werden kann, ist der Aktinomykose auch in dieser Darstellung der ihr traditionell zugewiesene Platz unter den Zoonosen einstweilen belassen worden. Von großem Interesse ist die durch BABES und namentlich durch P. L. FRIEDRICH nachgewiesene Verwandtschaft des Aktinomyces mit dem Tuberkelbacillus.

Anatomische Veränderungen. Der Aktinomyces ruft in dem von ihm infizierten Gewebe eine sehr derbe Infiltration mit nur geringer Hyperämie, eine mehr oder minder rasch fortschreitende eitrige Einschmelzung und bei langsamerem Verlaufe beträchtliche Bindegewebswucherung in der Umgebung hervor. Bei den gewöhnlichen Erkrankungsformen des Menschen dominieren meist Infiltration und Eiterung. Die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß fortschreitet, hängt bisweilen von dem Vorrücken der infizierenden Getreidegranne in den Geweben ab. Die Granne wandert z. B. von dem Mundboden im Zellgewebe des Halses abwärts. Ueberall wuchern Aktinomycesfäden aus ihr in das umgebende Gewebe hinein und ihrem Wege folgt dann die reaktive Entzündung. In anderen Fällen breitet sich die Infektion auch ohne solche direkte Mitwirkung des infizierenden Fremdkörpers per contiguitatem aus. Hin und wieder greift die Entzündung auf Blutgefäße, namentlich auf Venen, über, Aktinomyceskörper gelangen in den Blutstrom und werden mit ihm in andere Organe, z. B. in die Lungen oder die Leber, verschleppt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ISRAELS Vorgang teilt man die Strahlenpilzkrankheit nach ihren verschiedenen Ausgangspunkten ein.

Am häufigsten dringt der Infektionsüberträger in die Schleimhaut der Mundhöhle oder des Rachens. Namentlich der Mundboden, aufgelockertes Zahnfleisch in der Umgebung kariöser Zähne oder die Lakunen der Mandeln sind seine gewöhnlichen Eingangspforten. Es bildet sich dann zunächst eine brettharte Infiltration des Mundbodens.

Auch das Kieferperiost wird oft verdickt. Von hier senkt sich die Entzündung im Bindegewebe des Halses einseitig oder beiderseits mit wechselnder Schnelligkeit abwärts. Läuft der Prozeß im oberflächlichen Zellgewebe ab, so wird die Haut stark verdickt und unverschieblich. Sie sieht blaß und gedunsen aus. Früher oder später erweichen einzelne Stellen des Infiltrates. Sie brechen nach außen durch und bilden meist enge Fisteln, die von blasser oder bläulich-rot verfärbter Haut umrandet sind. Diese Fisteln entleeren gewöhnlich spärlichen, dünnflüssigen, hellgelben Eiter, in dem man schon mit bloßem Auge, namentlich gegen einen dunklen Untergrund, die gelben Aktinomyceskörnchen oft in großer Zahl erkennt. Die Fisteln führen in ein vielfach kommunizierendes System enger, das Infiltrat durchsetzender Eiterhöhlen. In der Zunge bildet die Aktinomykose derbe feste Knoten, die nur geringe Neigung zum eitrigen Zerfall zeigen. Von der hinteren Rachenwand ausgehend, senkt sie sich zwischen Wirbelsäule und Oesophagus nach abwärts. Sie arrodiert dabei gelegentlich die Wirbel und erscheint nach Beteiligung des hinteren Mediastinums und öfters auch der Lungen und der Pleura meist an einer Stelle der Thoraxwand. Auch längs der großen Halsgefäße kann die im Rachen oder in der Mundhöhle entstandene Aktinomykose in das Zellgewebe des Mediastinums und unter die Haut des Rumpfes gelangen. Seltener senkt sie sich noch tiefer abwärts und kommt, längs des Psoas hinunterwandernd, an den Schenkelbeugen zum Vorschein.

Weit weniger häufig ist die intestinale Aktinomykose. Sie geht in ungefähr der Hälfte der Fälle vom Wurmfortsatz oder dem Coecum aus. Meist ohne irgendwelche akuteren Erscheinungen, entsteht dann in der Ileocökalgegend ein Exsudat, das ganz allmählich zunimmt. Es verwächst mit den Bauchdecken, verlötet die umgebenden Darmschlingen und infiltriert das Netz. Nicht selten bricht es an einzelnen Stellen mit torpiden Fisteln durch die Haut oder die Wand eines Darmabschnittes, z. B. des Rektum, durch. Andere Darmabschnitte bilden weniger oft den Ausgangspunkt der Infektion. Die Folgeerscheinungen sind dann die entsprechenden. Durch die Einmauerung der Därme in feste Exsudatmassen kann die Aktinomykose eine merkliche Störung der Peristaltik, Kolikschmerzen, vereinzelt sogar die Erscheinungen der Darmstenose hervorrufen.

Am seltensten ist die pulmonale Aktinomykose, bei welcher der infizierende Fremdkörper aspiriert wird. Es entstehen hier langsam fortschreitende Infiltrationen eines Lungenabschnittes, meist eines Unterlappens. Sie können stellenweise einschmelzen, und das expektorierte Sputum enthält dann die Aktinomyceskörnchen neben reichlichen Fettsäurekrystallen. Ab und zu entwickelt sich auch eine stärkere Schrumpfung. Ganz gewöhnlich greift der Prozeß auf die Pleura über, bildet hier dicke, von Eitergängen durchzogene Schwarten, und kommt schließlich, oft nach Beteiligung des Rippenperiostes, an den äußeren Bedeckungen des Thorax zum Vorschein.

Daß auch eine Infektion durch Hautverletzungen stattfindet, ist wohl möglich, aber noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Geraten Keime in die Blutbahn und werden sie mit dem Blutstrom verschleppt, so verursachen sie am häufigsten in den Lungen oder der Leber Erkrankungen der gewöhnlichen Art.

Die Aktinomykose verläuft entsprechend ihrem torpiden Charakter gänzlich oder beinahe ohne Schmerzen, wenn man von den Unbequem-

lichkeiten infolge der Beweglichkeitseinschränkung an Zunge und Hals, von den unangenehmen Empfindungen am Darm infolge seiner Fixation, absieht. Sie ist meist von mäßigem Fieber mit manchmal sehr konstanten alltäglichen Remissionen begleitet. Wenn die Therapie ihr nicht Halt gebietet, führt sie gewöhnlich in schleppendem, über Monate hinziehendem Verlaufe zu hochgradiger Entkräftung, Abmagerung und Anämie, gelegentlich zu beträchtlichen kachektischen Oedemen oder zu amyloider Degeneration der inneren Organe und so zum Tode. Eine spontane Heilung dürfte sehr selten sein und nur bei eng umgrenzten Veränderungen vorkommen.

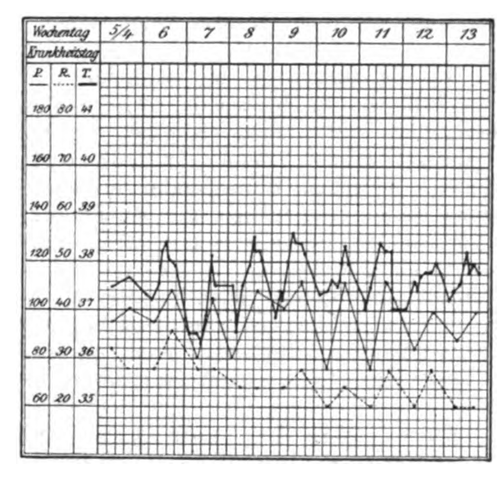


Fig. 51. **Aktinomykosis.**

Diagnose. Ausgedehnte, langsam fortschreitende Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit geringer Hyperämie sind stets der Aktinomykose verdächtig. Die Annahme wird sicher, wenn spärlich sezernierende Fisteln die Haut durchsetzen und in dem dünnflüssigen Eiter Aktinomyceskörnchen nachweisbar sind. Diagnostische Schwierigkeiten machen eng umgrenzte, noch nicht erweichte Infiltrationen in der Nähe von Knochen oder Drüsen, die auf die inneren Teile beschränkte Aktinomykose der Bauchhöhle und der Lungen. Bei den beiden ersten kommen tuberkulöse Prozesse, bei der Bauchaffektion im Anfang auch entzündliche Vorgänge in der Umgebung von Tumoren, bei der Lungenerkrankung chronische Pneumonien, z. B. in der Umgebung von Bronchiektasien, differential-diagnostisch in Betracht. Die Zungenaktinomykose kann mit einem Carcinom oder einem Gumma verwechselt werden. Erst der Nachweis der Aktinomyceskörnchen in dem durch einen chirurgischen Eingriff oder durch Probepunktion aus erweichten Stellen gewonnenen Eiter ermöglicht in diesen Fällen die Diagnose.

Die **Prognose** ergibt sich aus den Angaben über den Verlauf.

Therapie. Die Behandlung der noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle ist rein chirurgisch und besteht in der möglichst vollständigen Entfernung des Erkrankungsherdes im Gesunden. Ist der Prozeß dafür schon zu weit vorgeschritten, so sehe man von chirurgischen Eingriffen tunlichst ab, weil jede Incision erweichter Stellen, jede Ausschabung erkrankter Partien Blutgefäße eröffnen und zur Verschleppung des Aktinomyces in der Blutbahn führen kann und weil mit derartigen Eingriffen überdies eine vollständige Entfernung des Erkrankten und eine merkliche Besserung des Zustandes nicht zu erreichen ist.

Man sucht deshalb in solchen Fällen den Kranken durch Ruhe und reichliche Ernährung zu kräftigen. Bei einer Darmaffektion muß die Nahrung natürlich dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßt sein. Man sucht weiter die Reaktien des umgebenden Gewebes gegen die Erkrankung durch warme Umschläge zu verstärken. Zu demselben

Zwecke ist wegen der nahen Beziehungen des Aktinomyces zum Tuberkelbacillus auch Tuberkulin angewendet und scheinbar vereinzelt eine gewisse Besserung herbeigeführt worden. Endlich wird auch Jodkalium vielfach gebraucht.

Prophylaktisch sind wir nach der heutigen Auffassung vom Zustandekommen der Affektion ziemlich ohnmächtig. Die einzige in Betracht kommende Maßnahme ist eine gute Zahnpflege bei Menschen, die mit Getreide, Stroh u. dgl. zu tun haben, um die das Eindringen des Aktinomyces erleichternde Auflockerung des Zahnfleisches zu verhüten.

Die Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche).

Aetiologie. Die Maul- und Klauenseuche ist eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung der Rinder, Ziegen, Schafe und Schweine. Ihr Erreger ist noch nicht mit Sicherheit bekannt. Sie tritt bei den Tieren unter Fieberscheinungen auf und führt zur Bildung von Blasen im Maule, in der Nase, an den Kronen und Spalten der Klauen und, was für die Uebertragung auf den Menschen besonders wichtig ist, auch am Euter. Von hier kann die Erkrankung auf das Parenchym der Milchdrüse übergreifen. Entsprechend dieser Lokalisation findet sich der Ansteckungsstoff namentlich im Speichel und bei Euter- und Milchdrüsenerkrankung in der Milch, der Butter, dem Käse und besonders reichlich im Rahm, wenn das Krankheitsgift der Milch zugemischt ist. Nur durch Kochen wird der Ansteckungsstoff vernichtet. Erwärmen auf 70° C tötet ihn noch nicht ab. Die Krankheit wird auf den Menschen am häufigsten durch den Genuß von roher oder nur erwärmter Milch und von roh genossenen Milchprodukten übertragen. Seltener erfolgt eine Infektion der Haut bei dem mit der Wartung der Tiere beschäftigten Personal oder bei den Melkern. Auch die Ansteckung durch einen kranken Menschen ist möglich, dürfte aber nur äußerst selten vorkommen.

Die Krankheit ist ungefähr seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Aber erst seit 1883 hat sie unter den Tieren in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz, Frankreich, England und Rußland große Ausdehnung gewonnen. Erst seit dieser Zeit sind auch häufigere Erkrankungen bei Menschen beobachtet worden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Bei der gewöhnlichen Uebertragung der Krankheit durch Milch und Milchprodukte lokalisiert sich der Prozeß hauptsächlich in der Mundhöhle. Nach 8—10-tägiger Inkubation tritt Fieber von wechselnder Höhe, gelegentlich mit recht starken Allgemeinerscheinungen, auf. Von Anfang an klagen die Kranken über ein lästiges Gefühl von Brennen und Trockenheit im Munde. Die Mundschleimhaut erscheint zunächst fleckig, später mehr diffus gerötet. Am 3.—5. Tage schießen dann unter Absinken der Temperatur auf dem Zahnfleische, der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge, dem weichen, seltener auch auf dem harten Gaumen kaum linsengroße Bläschen auf. Ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich rasch. Ihre dünne Decke platzt, und so entstehen oberflächliche, eitrig belegte kleine Geschwüre. Inzwischen hat die Entzündung der Schleimhaut zugenommen. Namentlich Zunge und Zahnfleisch sind oft bedeutend geschwollen. Das Schlucken ist hochgradig erschwert und schmerzhaft. Reichlicher Speichelfluß stellt sich ein. Der Appetit liegt danieder, Durchfälle können auftreten, und bei kleinen Kindern kann infolge der sich dadurch einstellenden Entkräftung der Tod erfolgen. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit aber günstig aus. Wohl erscheinen oft auch auf der Nasenschleimhaut und der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes und der Nase Blasen. Aber nach durchschnittlich 2—4 Wochen, in leichten Fällen früher, in schwereren etwas später, beginnt der sehr lästige und auch Erwachsene stark herunterbringende Prozeß abzuheilen. Die kleinen Geschwüre überziehen sich mit jungem Epithel. Die Entzündung geht zurück.

An der Haut sind am häufigsten kleine Schrunden an den Fingernägeln die Eingangspforte der Infektion. In der Umgebung der Nägel, an der Beugeseite der Endphalangen, bilden sich dann auf entzündetem Grunde die charakteristischen Bläschen, und öfters gehen von ihnen eitrige Paronychien aus. Auch auf andere Teile der Haut kann die Krankheit übertragen werden. Der Verlauf gleicht dem der Munderkrankung.

Veränderungen an den inneren Organen kommen, von den Magendarmstörungen abgesehen, in der Regel nicht vor.

Diagnose. Der Prozeß auf der Mundschleimhaut gleicht nach vollendeter Ausbildung fast vollständig den bei Kindern so häufigen Aphthen. Man hat deshalb auch die Munderkrankung des Menschen als Aphthenseuche bezeichnet. Auch mit der gelegentlich gleichfalls epidemisch auftretenden Stomatitis ulcerosa hat sie manche Aehnlichkeiten. Die Maul- und Klauenseuche unterscheidet sich aber von beiden Affektionen durch das der Bläschen- und Geschwürsbildung vorausgehende 3—5-tägige fieberhafte Initialstadium, durch das öftere Uebergreifen auf Nase und äußere Haut, von den einfachen Aphthen überdies durch die viel stärkeren Beschwerden infolge der intensiveren Entzündung.

Die Erkrankung der Haut, wie sie gewöhnlich an den Fingernägeln auftritt, dürfte kaum zu Verwechselungen Anlaß geben.

Eventuell kann die Diagnose durch Verimpfung des Blaseninhaltes auf junge Schafe oder Ziegen sichergestellt werden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Die voraussichtlich mehrwöchentliche Dauer bei der vom Patienten leicht unterschätzten Erkrankung ist von Anfang an zu betonen. Nur für kleine Kinder ist die Voraussage etwas reservierter zu halten.

Therapie. Die Beschwerden der Munderkrankung werden am raschesten durch energisches Betupfen der Bläschen und der Geschwüre mit $^1/_2$—2-proz. Höllensteinlösung oder sogar mit dem Höllensteinstift gemildert. Den dadurch zunächst verursachten heftigen Schmerzen wird durch vorhergehende Kokainisierung der zu ätzenden Stellen vorgebeugt. Man kann so an jedem Tage nur eine Anzahl von Geschwüren behandeln. Aetzungen mit Ta. Myrrhae oder Ta. Ratanhiae sind weniger empfindlich, aber auch nicht so nützlich. Der Kranke muß außerdem fleißig mit Sol. Boracis oder Sol. Acid. boric. (10 : 300) gurgeln. Die Nahrung ist flüssig oder dünnbreiig zu verabfolgen. Eventuelle Magendarmerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

Die Erkrankung der Haut bessert sich am ehesten unter einem Verbande mit einer indifferenten Salbe (Unguentum boricum oder dgl.).

Prophylaktisch ist das in den meisten Ländern gesetzlich bestehende Verbot der Verwertung der Milch von erkrankten Tieren möglichst streng durchzuführen. Herrscht in einem Orte eine Epizootie, und ist man der Vernichtung der Milch aus den verseuchten Ställen nicht völlig sicher, so ist kleinen Kindern der Genuß ungekochter Milch und roher Milchprodukte zu untersagen und auch Erwachsenen zu raten, möglichst wenig davon zu genießen. Das mit den erkrankten Tieren beschäftigte Personal schützt sich vor der ohnehin nicht großen Gefahr der Hauterkrankung völlig sicher durch Waschen der Hände in desinfizierenden Flüssigkeiten nach Berührung der erkrankten Stellen. Der Verbreitung der Krankheit unter den Tierbeständen ist schon wegen des großen Schadens, den die Seuche anrichtet, energisch entgegenzuwirken.

Literatur.

Virchow, *Zoonosen, Virchows Handb. d. speziellen Path. u. Ther., Bd. II, 1, S. 337. Erlangen 1855.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten, ebendas. Bd. II, 2, Erlangen 1857.*

Murchison, *Die typhoiden Krankheiten. Deutsch von W. Zuelzer, Braunschweig 1867.*

H. Hertz, v. Liebermeister, Rossbach, Heubner, v. Ziemssen, Zuelzer, Curschmann, *Handb. d. akuten Infektionskrankheiten, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. II. 1—4, 3. Aufl., Leipzig 1886.*

Thomas, *Varicellen, Masern, Röteln und Scharlach, ebendas. Bd. II, 2, Leipzig 1879.*

Babes, Buchner, Bürkner, Eversbusch, Frommel, Ganghofner, Gärtner, Garrè, Kartulis, Maragliano, Merkel, Pfeiffer, Rumpf, O. Vierordt, v. Ziemssen, *Handb. der spez. Therapie der Infektionskrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Therapie innerer Krankheiten, Bd. 1, 3. Aufl., Jena 1902 u. I. Suppl.-Bd., Heft 1, Jena 1897.*

Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Aufl.. Berlin 1897, S. 642—806.*

Baginsky, Mannaberg, Curschmann, Hirsch, Eggebrecht, Lenhartz, v. Liebermeister, Leichtenstern, v. Jürgensen, Immermann, v. Leyden u. Blumenthal, Kartulis, H. F. Müller u. Pöch, Azévedo Sodré, v. Koranyi, Högyes, *Akute Infektionskrankheiten, Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. II—V, Wien.*

Brieger, Dehio, Finlay, Nicolaier, Reiche, Rumpf, Schwalbe, Sticker, Wassermann, *Typhöse Krankheiten und Seuchen u. s. w., Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Medizin, Bd. V, S. 259, Stuttgart 1901.*

Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, Leipzig 1903.*

Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

Friedrich Müller,
München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die normale Atmung geschieht durch die Nase, und zwar zieht die Einatmungsluft nicht, wie man früher annahm, vorzugsweise durch den unteren Nasengang, die sogenannte Pars respiratoria, horizontal nach hinten, sondern sie steigt von den Nasenlöchern aus in dem vor den Muscheln gelegenen Atrium in die Höhe bis zur Schädelbasis, und geht an der mittleren und oberen Muschel vorbei und in dem zwischen diesen gelegenen oberen, und dem zwischen mittlerer und unterer Muschel gelegenen mittleren Nasengang nach hinten, dann durch die Choanen nach abwärts, durch die Pharynxhöhle zum Kehlkopf. Auf diesem Wege kommt die Einatmungsluft ausgiebig mit der Schleimhaut in Kontakt, die durch zahlreiche, Schleim und dünne Flüssigkeit secernierende Drüsen stets feucht und klebrig erhalten wird; die Luft wird dadurch nahezu vollständig mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur erwärmt. Außerdem werden die in der Einatmungsluft meist in großer Menge vorhandenen Bakterien von der Schleimhaut aufgefangen und größtenteils unschädlich gemacht. In den oberen und hinteren Abschnitten ist der die Mucosa bedeckende Schleim schon meist bakterienfrei (steril). Die Nase ist also ein wichtiges Schutzorgan für die empfindlichen tieferen Atemwege, und wenn bei Unwegsamkeit der Nase, z. B. bei Schwellung der Muscheln oder bei Geschwülsten im Rachenraum, die Atmung durch den Mund erfolgen muß, so stellen sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien ein.

An der Stelle, wo sich der Respirationsweg mit dem Digestionstraktus kreuzt, also im Schlund, liegen eine Reihe adenoider, d. h. aus lymphatischen Follikeln bestehender Gebilde, das sind die beiden Gaumenmandeln, die zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegen sind, dann die Balgdrüsen am Zungengrunde (Papillae circumvallatae), einige versprengte Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand und schließlich die am Dach des Rachengewölbes liegende Rachenmandel oder Tonsilla pharyngea. Die physiologische Bedeutung dieser lymphoiden Organe ist noch nicht bekannt, wohl aber ist sicher, daß sie vielfach die Eintrittspforten für Infektionen der verschiedensten Art abgeben können, und Entzündungen der Mandeln sind deshalb ungemein häufig. Nicht

nur der gewöhnliche infektiöse Schnupfen beginnt größtenteils an den Rachenorganen, auch die Diphtherie lokalisiert sich meistens zuerst auf den Mandeln; man nimmt an, daß die Infektion mit Scarlatina gewöhnlich von den Rachenorganen aus erfolge, und für den akuten Gelenkrheumatismus ist es bewiesen, daß ihm sehr häufig eine Angina vorausgeht. Manche nehmen an, daß auch die Eintrittspforte der Tuberkulose vielfach im lymphatischen Rachenring, unter anderem an der Pharynxtonsille, zu suchen ist; die Häufigkeit tuberkulöser (skrofulöser) Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und dem Hals entlang sprechen dafür.

An der seitlichen Rachenwand, oberhalb des weichen Gaumens und neben den Choanen münden die Tubae Eustachii, die Ohrtrompeten, in das Cavum pharyngis; ihre Oeffnung ist von einem Wulst umgeben; von diesem Tubenwulst zieht oft eine Schleimhautfalte nach abwärts; dieser sogenannte Seitenstrang erscheint bei manchen chronischen Rachen-

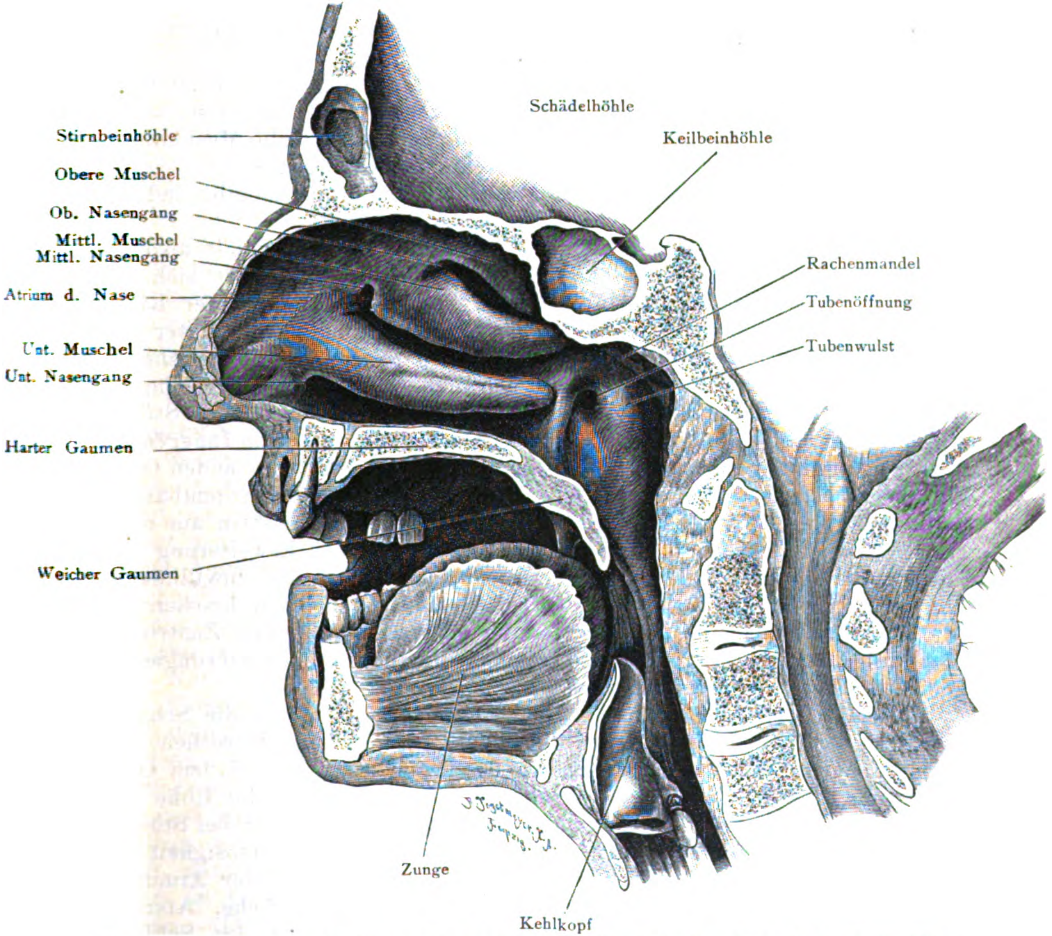


Fig. 1. Topographie der Nase und des Rachens. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte des Schädels neben dem Septum narium, laterale Ansicht. (Diese Abbildung wurde unter Zugrundelegung der in den Werken von ONODI, B. FRAENKEL und MORITZ SCHMIDT gegebenen Bilder gezeichnet.)

katarrhen verdickt, hyperplastisch und kann dann zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Erkrankungen der Rachenhöhle greifen häufig auf die Tuben über und ziehen dadurch das Gehörorgan in Mitleidenschaft; so können infektiöse Entzündungen des Pharynx auf das Ohr übergreifen und zu Mittelohreiterungen führen, z. B. bei Masern, Scharlach und Influenza. Durch Schwellung der Tubenwülste oder der benachbarten Rachenmandel kann der Lufteintritt in die Ohrtrompete und damit in das Mittelohr erschwert werden, wodurch Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit erzeugt wird.

Die Schleimhaut der Nase wird sowohl vom Nervus olfactorius wie vom Trigeminus mit Fasern versorgt, und zwar dient der erstere ausschließlich der Riechfunktion, während der letztere die übrigen Empfindungen von der Nasenschleimhaut und die von der Nase ausgehenden Reflexe vermittelt. Die Sensibilität der Rachenhöhle wird vom Nervus glossopharyngeus versorgt, der auch den Geschmacksnerv für die hintere Zungengegend darstellt. Der Kehlkopf erhält seine sensiblen Fasern aus dem Nervus laryngeus superior des Vagus, auch die Trachea und die Bronchien werden vom Vagus mit sensibeln Fasern versorgt; diese vermitteln den Hustenreiz. — Motorische Bündel des Vagus innervieren die dem Schluckakt dienenden Muskeln des Rachens und des Oesophagus, ferner durch den Nervus laryngeus superior und inferior alle Muskeln des Kehlkopfes (das Nähere siehe bei den Kehlkopflähmungen S. 209). Auch die glatte Muskulatur, welche die Bronchien ringförmig umgibt und ihr Lumen zu verengen vermag, ist vom Vagus innerviert.

Ein cerebrales Zentrum für die Stimmfunktion und damit also für die Aneinanderlegung und Spannung der Stimmbänder findet sich bei höheren Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen in der Rinde des Stirnhirns, und zwar werden bei einseitiger Reizung dieser Region beide Stimmbänder der Mittellinie genähert. Krankheitsherde, welche nur eine Gehirnhemisphäre betreffen, z. B. Blutergüsse, haben, auch wenn sie noch so groß sind, fast niemals Störungen der Stimmbildung zur Folge, und man muß deshalb annehmen, daß die Innervation der Stimmbildung, und also auch des Glottisschlusses, von beiden Großhirnhemisphären aus erfolgen kann. Eine Abduktion der Stimmbänder, und damit eine Erweiterung der Glottis, kann vom Großhirn aus nicht erzeugt werden, eine willkürliche Oeffnung oder Erweiterung der Stimmritze ist also nicht möglich; eine solche erfolgt nur unwillkürlich im Anschluß an die Inspirationsbewegung, und geschieht wahrscheinlich unter dem Einfluß eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums: bei Erkrankungen der Oblongata kommen hin und wieder Störungen in der Abduktion der Stimmbänder vor.

Dem Kehlkopf kommen vier Funktionen zu: durch die Schwingungen der Stimmbänder wird der laute Klang beim Sprechen und Singen erzeugt. Je nach der Stärke des Anblasestroms und dem Grad der Spannung der Stimmbänder wird die Lautheit und die Höhe des Tons modifiziert. Bei Erkrankungen der Stimmbänder oder bei Störung ihrer Bewegungsfähigkeit kommt es zu Heiserkeit oder Tonlosigkeit der Stimme (Aphonie). Zweitens ist der Kehlkopf ein Teil der Atmungswege und bei Verengerungen kann eine, oft lebensgefährliche, Atemnot entstehen. Drittens ist der Larynx insofern ein Teil des Schluckapparates, als die Speisen und Getränke über ihn hinweg und an seiner Hinterwand entlang in die Speiseröhre gepreßt werden. Beim Schlucken wird der Kehlkopf in die Höhe und unter den nach hinten rückenden

Zungengrund gehoben, und der Kehlkopfeingang wird geschlossen: weniger indem sich der Kehldeckel nach rückwärts legt — denn auch beim Fehlen der Epiglottis kann noch ohne Beschwerden geschluckt werden — vielmehr scheint der Schluß des Kehlkopfes dadurch zu stande zu kommen, daß sich die aryepiglottischen Falten und die falschen und wahren Stimmbänder aneinander legen. Wenn dieser Kehlkopfabschluß nicht ordnungsgemäß erfolgt, so können Speisen und Getränke in die tieferen Luftwege geraten, und zu gefährlichen Entzündungen Veranlassung geben (Schluckpneumonien). Dieser mangelhafte Kehlkopfschluß beim Schluckakt wird beobachtet bei schweren ulcerösen Zerstörungen des Larynx und besonders auch dann, wenn eine Lähmung der den Schlußakt besorgenden motorischen Nerven besteht, z. B. bei der Bulbärparalyse. Bei Entzündung und Geschwürbildung des Kehldeckels und der hinteren Kehlkopfwand treten beim Schlucken oft heftige Schmerzen auf, die gewöhnlich gegen das Ohr zu ausstrahlen. Wenn Speisen oder Fremdkörper anderer Art in die oberen Abschnitte des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern geraten, so tritt krampfhafter Glottisschluß ein. Viertens tritt der Kehlkopf in Tätigkeit beim Husten. Der Husten ist ein Reflexvorgang, der dazu dient, Fremdkörper und Sekrete aus den Luftwegen zu entfernen, und zwar lösen namentlich solche Reize, welche den Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder, die Trachea und die Bifurkation, sowie die größeren Bronchien treffen, Husten aus. Wenn die Reizbarkeit dieser Teile erhöht ist, also bei Entzündung der Schleimhaut, so tritt ein kurzer trockener, schwer zu unterdrückender Husten auch dann ein, wenn keine Sekretmassen vorhanden sind. Einatmung kalter und trockener Luft, lautes Sprechen kann dann zu Hustenattacken Veranlassung geben. Wenn bei Benommenheit des Sensoriums, bei mangelnder Kraft der Exspirationsmuskeln, bei Störung der Sensibilität in Kehlkopf und Luftröhre, oder auch bei Ulceration und bei Lähmung der Stimmbänder kein Husten mehr zustande kommt, so können Fremdkörper und Sekrete in den Luftwegen liegen bleiben und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Der Kehlkopf ist ein Wächter am Eingang der tieferen Atmungswege. — Ein Reiz, der die Trachea und Bronchien trifft (z. B. Entzündung oder Fremdkörper) löst Husten aus, gibt aber nicht zu Schmerzen Veranlassung. Erkrankungen des Lungengewebes, selbst schwere Verletzungen, Entzündungen und Zerstörungen rufen dagegen keinen Husten hervor und erzeugen keinen Schmerz. Auch chirurgische Eingriffe in das Lungengewebe sind schmerzlos. Reizungen der Pleura erzeugen Schmerz, der sich hauptsächlich bei den Atembewegungen geltend macht, und manchmal auch Hustenreiz.

Neben dem Husten dient auch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare der Bronchialepithelien dazu, die mit der Atmungsluft aufgenommenen Staub- und Rußpartikelchen, Sekrete und Zellen verschiedenster Art aus den tieferen Luftwegen nach oben zu befördern, gewissermaßen herauszukehren. Wenn die Menge des eingeatmeten Staubes zu groß ist, als daß er durch die erwähnten Schutzvorrichtungen bewältigt werden könnte, also z. B. bei Aufenthalt in stark rußhaltiger Luft, dann wird er von den Alveolarwänden aufgenommen, die ungemein reich an Lymphgefäßen sind und ein kräftiges Resorptionsvermögen besitzen. Der aufgenommene Staub bleibt zum Teil im interstitiellen Lungengewebe liegen, zu einem anderen Teil wird er durch die mit den Bronchien ziehenden Lymphgefäße bis zu den am Hilus gelegenen Lymphdrüsen verschleppt, und kann überall auf diesem Wege zu krankhaften

Krankheiten der obersten Luftwege.

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret ein schleimig-eiteriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann entweder als ein Symptom anderer Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind noch nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und auch der Diphteriebacillus und der Meningococcus intracellularis. Der infektiöse Schnupfen beginnt gewöhnlich im Rachen, mit einem Gefühl von Brennen und Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden; er verbreitet sich von da auf die Nase und oft auch nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Er wird meist von leichtem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Mattigkeit, bisweilen auch von geringen Temperatursteigerungen eingeleitet (Schnupfenfieber), die jedoch nach 1 oder 2 Tagen wieder normaler Temperatur Platz machen. Im Beginn des Schnupfens wird unter häufigem Niesen (Sternutatio) ein dünnes, wässeriges Sekret entleert, das aber bereits in den nächsten Tagen mehr schleimig und durch Beimengung von Leukocyten gelblich wird. Durch Schwellung der Nasenschleimhaut und besonders durch stärkere Blutfüllung der am hinteren Ende der unteren und mittleren Muscheln vorhandenen Schwellkörper werden die Nasengänge zeitweise verengt oder verstopft und die Nasenatmung erschwert oder unmöglich gemacht. Die Stimme verliert dadurch an Klang, gewisse Laute, wie m, n, ng, können nicht mehr ausgesprochen werden (gestopfte Nasenstimme). Der Geruchssinn ist beim Schnupfen herabgesetzt. Bei Säuglingen kommt Schnupfen recht häufig vor; sie können dadurch gefährdet werden, weil ihnen das Saugen unmöglich wird, sobald sie durch die Nase keine Luft mehr bekommen und auf die Mundatmung angewiesen sind.

Meist ist nach wenigen Tagen das Wohlbefinden wiederhergestellt, doch kann die schleimig-eiterige Sekretion der Nase noch längere Zeit fortdauern. Besteht von vornherein mehrtägiges Fieber oder stellen sich Temperaturerhöhungen im weiteren Verlaufe eines akuten Nasenkatarrhs ein, so muß man daran denken, daß eine ernstere Erkrankung, z. B. eine Influenza, besteht, oder daß eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase, also der Highmorshöhle oder der Stirnbeinhöhlen, stattgefunden hat (in letzterem Falle treten heftige Stirnkopfschmerzen auf). Auch kann sich der Katarrh auf die Tuben fortsetzen und zu Mittelohrentzündung führen.

Der Schnupfen gilt mit Recht gewöhnlich für eine harmlose Erkrankung, eine Behandlung ist meist nicht nötig. Durch Schonung und Vermeidung gewisser Schädlichkeiten, wie des Rauchens, vielen Sprechens, rauher und staubiger Luft, läßt sich bisweilen erreichen, daß der Katarrh rascher verläuft und keine weitere Ausdehnung auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege erfährt; schweißtreibende Mittel

wie Lindenblütentee oder leichter Grog, mit nachfolgender Einpackung in warme Decken, können nützlich sein. Die sogenannten Schnupfenmittel können vorübergehend Erleichterung bringen: Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici āā 5,0, Spiritus vini rectificati 10,0 M. D. S. stündlich an der Flasche zu riechen. Oder: Mentholi 1,0, Acidi borici 30,0. S. Schnupfpulver.

Bei solchen Individuen, welche sehr häufig und besonders im Anschluß an jede Erkältung an Schnupfen erkranken, kann methodische Abhärtung oder eine Wasserkur Nutzen bringen.

Als besondere Arten des Schnupfens sind noch zu nennen:

Die hartnäckige **Coryza** mit dickem, eitrig-schleimigen Sekret, welche sich bei **hereditär-syphilitischen Säuglingen** als frühzeitiges und selten fehlendes Symptom einstellt. Die Behandlung besteht in sofortiger Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkur.

Nach innerlichem Gebrauch von **Jodkalium** tritt bei vielen Menschen alsbald ein heftiger Schnupfen mit Stirnkopfschmerz und Tränenträufeln auf, der nach Aussetzen des Jods rasch wieder verschwindet.

Als **paroxysmalen Schnupfen** bezeichnet man das plötzliche Auftreten von heftigem Niesen und von einer Sekretion massenhaften dünn-wäßrigen Fluidums aus der Nase. Der Anfall hört bald wieder auf, wiederholt sich aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder. Manche dieser Leute zeigen außerdem die Zeichen von Asthma bronchiale.

Damit verwandt ist der **Heuschnupfen:** Bei manchen Menschen tritt regelmäßig im Frühsommer, zur Zeit der Grasblüte, ein heftiger Schnupfen auf, kombiniert mit Conjunctivitis, Rötung und Schwellung der Umgebung von Auge und Nase, auch kann dabei Atemnot wie im Asthma vorkommen. Dieser peinliche Zustand kann einige Tage oder selbst Wochen andauern und wiederholt sich regelmäßig, sobald die Patienten die über eine blühende Wiese wehende Luft einatmen. Man darf als erwiesen ansehen, daß die Pollenkörner mancher Gramineen, wenn sie mit der Atmungsluft auf die Nasenschleimhaut gelangen, diese vasomotorischen und sekretorischen Reizzustände bei solchen Leuten hervorrufen, welche dafür eine besondere Empfänglichkeit, eine sogenannte Idiosynkrasie darbieten. Derartige zum Heuschnupfen neigende Individuen können sich im Frühsommer nur dadurch vor dieser Krankheit schützen, daß sie sich zur Zeit der Grasblüte vor jedem Gang durch die Wiesen hüten oder Gegenden aufsuchen, in welchen keine Gräser gedeihen (z. B. Helgoland) oder wo die Grasblüte erst später erfolgt (z. B. das Hochgebirge). DUNBAR hat Tiere mit den Pollenkörnern gewisser Gramineen vorbehandelt und in ihrem Blutserum einen Stoff gefunden, der gegen die Einwirkung dieser Pollenkörner immun macht. Bringt man dieses Serum in verdünnter Lösung oder in der Form eines damit imprägnierten Schnupfpulvers (Pollanthin) in die Nase der Heufieberkranken, so können diese dadurch eine bedeutende Erleichterung ihrer Beschwerden erfahren.

Chronischer Nasenkatarrh.

Die Rhinitis chronica entwickelt sich bisweilen im Anschluß an häufig rezidivierenden akuten Schnupfen, oder sie tritt von vornherein als selbständiges Leiden auf. Man unterscheidet zwei Formen, die Rhinitis hypertrophica und atrophica, zwischen denen aber manche Uebergänge bestehen.

Bei der **hypertrophischen Rhinitis** handelt es sich um eine Volumenzunahme der unteren und mittleren Muschel. Untersucht man die Nase von vorn, indem man mit einem Nasenspekulum die Nasenöffnung etwas auseinanderhält, so sieht man die untere und mittlere Muschel vergrößert und höchst unregelmäßig gestaltet; bisweilen finden sich polypenartige Anschwellungen einzelner Teile. Die Muscheln liegen dem Septum narium dicht an, so daß nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt bleibt. Die Schleimhaut ist dunkelrot. Bei der Untersuchung vom Rachenraum aus erblickt man, daß die Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel an dem Schwellungsprozeß teilnehmen. Man führt diese Rhino-

scopia posterior in der Weise aus, daß man mit einem Spatel die Zunge niederdrückt, den Kranken ein nasales a aussprechen läßt und ein kleines Spiegelchen nach oben hinter den erschlafft herabhängenden weichen Gaumen einführt. Mittels eines Stirnreflektors wird Licht auf das Spiegelchen geworfen, in welchem dann das Septum narium, die Choanen, die Tubenöffnungen und die übrigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu erkennen sind.

Durch die Hyperplasie der Muscheln kommt es zu einer dauernden oder oft wiederholten Verengerung der Nase, und diese Unwegsamkeit für die Atmungsluft hat mancherlei Nachteile zur Folge. Es leidet nicht nur der Geruch, die Sprache (gestopfte Nasenstimme) und die Sing-

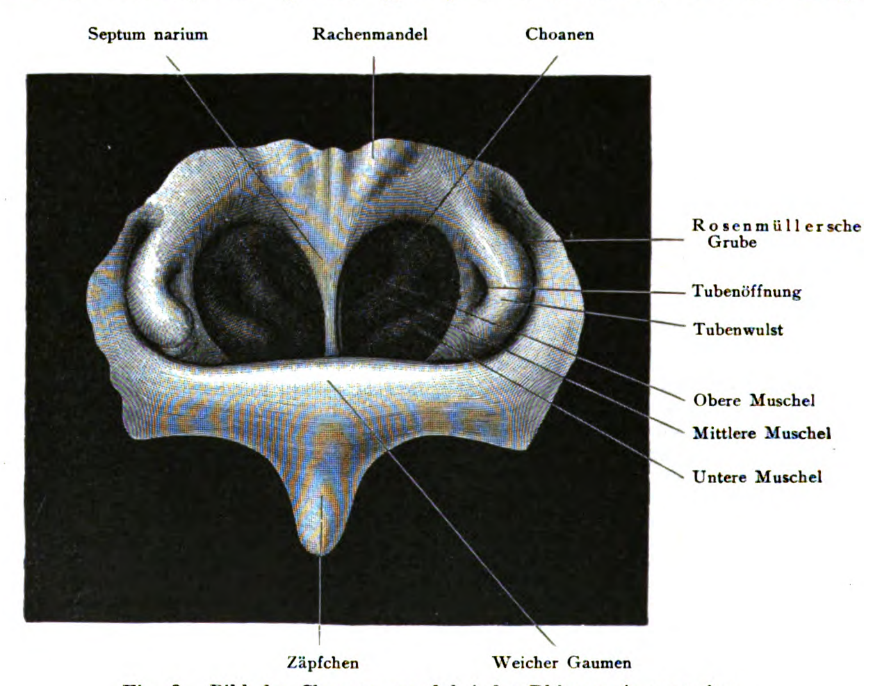


Fig. 2. Bild der Choanengegend bei der Rhinoscopia posterior.

stimme, sondern die Patienten sind auch wegen des „Stockschnupfens" gezwungen, dauernd mit offenem Munde zu atmen, und die Folge ist, daß sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Kehlkopfes und der Bronchien einstellen.

Das Nasensekret ist bei der hypertrophischen Rhinitis oft ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Der Katarrh kann auf die Nebenhöhlen der Nase und auf die Ohrtrompeten übergehen, und nicht selten ist eine dauernde Schwerhörigkeit die Folge. Manchmal, besonders bei Eiterungen der Nebenhöhlen, kommt es zur Bildung sogenannter Schleimpolypen, d. i. ödematöser Fibrome mit dünnen Stielen, die meist aus der Furche zwischen mittlerer und unterer Muschel vorquellen. Die hyperplastische Rhinitis kombiniert sich oft mit ähnlichen Prozessen der Rachengebilde, z. B. der Mandeln.

In manchen Fällen, namentlich bei Leuten mit neuropathischer Veranlagung, schließen sich an diese Nasenveränderungen gewisse nervöse

Störungen an, namentlich habitueller Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, unruhiger Schlaf, Angstgefühle und Asthma bronchiale; Symptome, die mit der Besserung des Nasenleidens gehoben oder gemildert werden können.

Die Rhinitis hypertrophica ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden. Die Behandlung hat den Zweck, den chronischen Schwellungszustand zu beseitigen und die verengte Nase wieder durchgängig zu machen. Man kann in der Weise vorgehen, daß täglich mittels eines kleinen Kännchens lauwarme (35°) 1-proz. Lösung von Kochsalz oder von Borsäure in die Nase eingegossen oder mittels eines feinen Ballonsprays eingestäubt wird. Durch Zusatz von 1 pro mille Kokain kann eine vorübergehende Abschwellung der Muscheln erzielt werden. Dauernde Hyperplasien können nach vorheriger Kokainisierung durch den Galvanokauter oder mit einer schneidenden Zange entfernt werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf ergreift. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes cylindrisches Flimmerepithel darstellt, wird verdünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekrets; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Ueberzug, und außerdem bilden sich gelbbräunliche, trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulniserreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Foetor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen auffallend klein, an die Seitenwand gerückt; in vorgeschrittenen Fällen sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand großenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben, und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch aus der Nase dauernd oder zeitweise fehlen.

Die Stinknase oder **Ozaena** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüstes mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen vorkommen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis und führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase.

Während von manchen Autoren angenommen wird, daß die gewöhnliche Rhinitis atrophica foetida ebenfalls häufig auf Lues und zwar meist auf hereditäre Syphilis zurückzuführen sei, glauben andere, daß sie durch einen spezifischen, auf der Nasenschleimhaut wuchernden Bacillus hervorgerufen werde, also eine Infektionskrankheit darstelle. Dieser „Bacillus mucosus“ ist mit dem FRIEDLÄNDERschen

geltend. Hin und wieder, besonders nach heftigem Husten, kommen auch kleine Blutungen auf den Stimmbändern vor. Nach einigen Tagen verringern sich die Beschwerden und verschwinden unter allmählicher Besserung der Heiserkeit und des Hustenreizes.

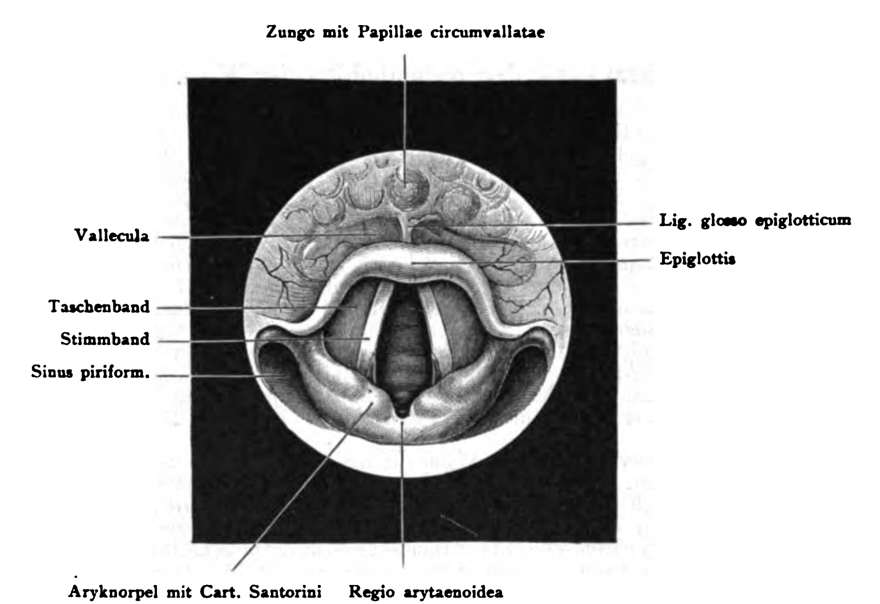


Fig. 3. Normales Kehlkopf-Spiegelbild. Respirationsstellung.

Bei Kindern, deren Kehlkopf relativ enger ist als der von Erwachsenen, stellt sich die akute Laryngitis oft unter der Form des Pseudokrup ein. Die Kinder, welche unter Tags meist nur etwas Heiserkeit und Husten gezeigt hatten, schrecken nachts aus dem Schlafe auf, der Atem ist etwas erschwert, von einem Geräusch begleitet, der Husten ist rauh, bellend, von demselben ominösen Klang wie bei dem wahren Krup, d. h. bei der Diphtherie des Kehlkopfes. Nach Einatmung warmer Dämpfe und Genuß warmer Milch pflegen sich die Symptome, welche die Eltern meist sehr erschrecken, ungefähr nach einer halben Stunde zu bessern, und das Kind schläft bald ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmbänder oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man je einen roten Wulst in das Kehlkopflumen vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten aneinanderlegen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot. Auch bei Erwachsenen kann diese „Laryngitis subglottica“ hin und wieder vorkommen.

Die Therapie der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen,

daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals und mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup“, bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengerung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser wahre Krup des Kehlkopfes ist meistens durch ein Uebergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt (s. S. 112), doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften vor.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Ueberanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Berufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Cigarrenmacher etc.). Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der Regio interarytaenoidea, beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmbänder an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmbänder erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig grau-rot. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der Regio interarytaenoidea und an den Stimmbändern, namentlich ihren hintersten Abschnitten, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese Pachydermia laryngis macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den Processus vocales der Aryknorpel gebildet werden (Glottis cartilaginea). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft. und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt namentlich bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechselungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmbänder, sondern nur eines gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis,

sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zu Grunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßigen lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit 1- bis 5-proz. Höllensteinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10-proz. Auflösung von Tannin in Glycerin oder von Jodjodkaliumlösung (Jodi puri 0,5, Kalii jodati 0,5, Glycerini 25,0) können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zerstäubten Emser Wassers. Für wohlhabendere Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbänder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend, daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria kann, wenn sie die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischem Oedem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Häufiger ist jedoch das entzündliche Oedem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulcerösen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulcerationen. Streptokokkeninfektionen können zum Erysipel des Kehlkopfes und der damit verwandten akuten Phlegmone führen. Auch Fremdkörper kommen als Ursache gefährlicher akuter Kehlkopfverschwellungen in Frage.

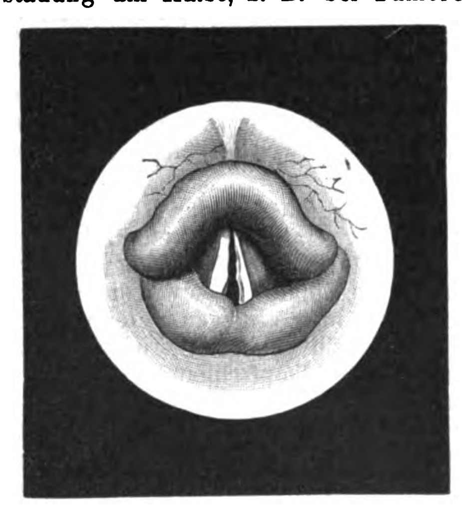


Fig. 4. Kehlkopfödem und tuberkulöse Ulceration des linken Stimmbandes.

Die Therapie kann versuchen, durch die Applikation einer Eisblase am Halse oder durch Blutegel eine beginnende entzündliche Schwellung zu bekämpfen; wenn diese aber zu einer lebensgefährlichen Höhe angewachsen ist, und wenn Erstickung droht, muß schleunigst die Tracheotomie vorgenommen werden.

Perichondritis laryngea, Knorpelhautentzündung, kann an allen Kehlkopfknorpeln auftreten. Sie schließt sich meist an geschwürige

Prozesse an, welche bis auf die Knorpelhaut vordringen und diese in Mitleidenschaft ziehen. Wird das Perichondrium zerstört oder durch eine Eiterung vom Knorpel abgehoben, so verliert dieser dadurch seinen ernährenden Ueberzug und stirbt ab. Das nekrotische Knorpelstück liegt alsdann in einer Eiterhöhle, und wenn es nicht ausgehustet oder operativ entfernt wird, können langwierige eiternde Fisteln bestehen bleiben. Perichondritis kommt am häufigsten vor im Gefolge der Kehlkopftuberkulose und betrifft dann meist den Arytänoidknorpel; Die Aryknorpelgegend erscheint dann im Kehlkopfspiegelbild birnförmig geschwollen und gerötet, und da der Aryknorpel wegen der Entzündung nicht mehr bewegt werden kann, so bleibt das entsprechende Stimmband unbeweglich stehen. Auch im Gefolge von syphilitischen und krebsigen Geschwüren, ferner, in besonders bösartiger Form, als Komplikation von Typhus und Variola kommt Perichondritis vor. In den letztgenannten Fällen kann bisweilen ein großes Stück des Schild- oder Ringknorpels absterben, und nach langdauernden Eiterungen und Ausstoßung des nekrotischen Knorpels sinkt dann das Kehlkopfgerüst zusammen. Das Resultat ist nicht nur dauernder Verlust der Stimme, sondern auch eine hochgradige Verengerung des Larynxlumens, die meist zur Notwendigkeit führt, dauernd eine Trachealkanüle zu tragen. Die Perichondritis äußert sich in ihrem Beginn durch heftigen Schmerz, der meist nach dem Ohre zu ausstrahlt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man an entsprechender Stelle eine zirkumskripte, umfängliche Rötung und Schwellung. Die *Therapie* vermag nur, wenn sich ein Eitersack gebildet hat, diesen zu eröffnen, eventuell den abgestoßenen Knorpel zu entfernen. Bei syphilitischer Perichondritis kann eine Schmierkur Heilung bringen.

Die **Kehlkopftuberkulose** tritt nur sehr selten primär auf, meist entwickelt sie sich im Anschluß an eine bereits vorher bestehende Tuberkulose der Lunge. Die Tuberkulose kann sich an allen Stellen des Kehlkopfes ansiedeln, mit einer gewissen Vorliebe befällt sie die hintere Kehlkopfwand und die Stimmbänder. An denjenigen Stellen, wo sich in der Schleimhaut *Tuberkel* entwickelt haben, erscheint diese infiltriert und gerötet, manchmal kann man die Tuberkel selbst als graue oder gelbliche hirsekorngroße Knötchen durchschimmern sehen. Durch Verkäsung und ulcerösen Zerfall der Tuberkel entwickelt sich ein *Geschwür*, daß beim Sitz an der hinteren Kehlkopfwand als klaffender Spalt mit wallartigen, verdickten Rändern oder mit schlaffen polypenähnlichen Granulationen erscheint. Die Geschwüre zeigen einen grauweißen Grund und zernagte Ränder. Sitzen die Geschwüre auf den Gießbeckenknorpeln, so können sie leicht zu Perichondritis und Unbeweglichkeit des Stimmbandes führen; sind die Stimmbänder davon befallen, so erscheinen diese verdickt und wie angenagt. Die Stimme ist alsdann rauh und tief, der Husten klanglos und schmerzhaft. Auch die Taschenbänder und die Epiglottis sind nicht selten ulceriert. Am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Kehlkopfwand findet sich manchmal eine diffuse tuberkulöse *Infiltration*, wobei diese Gebilde bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellen können. Dann bestehen heftige Schluckschmerzen, die ins Ohr ausstrahlen und den armen Kranken das Essen fast unmöglich machen. Die Larynxtuberkulose oder Kehlkopfschwindsucht äußert sich meist durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerz; doch

kann sie auch symptomlos verlaufen und erst durch die Laryngoskopie nachgewiesen werden. Sie kommt ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht vor und verschlechtert deren Prognose ganz bedeutend.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz so aussichtslos, wie man früher gedacht hat. Unter der Leitung des Kehlkopfspiegels werden die tuberkulösen Geschwüre mit starker Milchsäure (20—60-proz. Lösung von Milchsäure in Wasser) tüchtig eingerieben. Der Geschwürsgrund kann mittels eines scharfen Löffels ausgekratzt und gereinigt werden. Sind die Schmerzen sehr hochgradig, bestehen besonders Schluckbeschwerden, so muß eine Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 10-proz. Kokainlösung oder Einblasung von Orthoform vorgenommen werden.

Syphilis befällt den Kehlkopf selten in der sekundären Periode, und zwar dann in Form von breiten Papeln; häufiger finden sich syphilitische Larynxerkrankungen im tertiären Stadium und bei der Syphilis hereditaria tarda. Es treten zirkumskripte oder mehr diffuse rote Infiltrationen (Gummiknoten) auf, die oft rasch zerfallen und zur Bildung umfangreicher Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde führen. Sie befallen mit Vorliebe den Kehldeckel und zerstören ihn, so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon überbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopfwand und den Stimmbändern können solche Ulcerationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengerung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zu stande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen, und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis kann zu Destruktion des Knorpelgerüstes des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulcerationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrigblutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisyphilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Außer der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus und die Pneumonie zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Unter den gutartigen Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolypen, sind zu nennen die Fibrome, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelknopf- bis Erbsengröße den Stimmbändern aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmbänder geraten, stören sie deren Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme. Ganz kleine Fibrome am Stimmbandrand werden als Sängerknötchen bezeichnet.

Die Papillome sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkreszenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopfwand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynx-

innern ausgehen. Sie finden sich oft auch bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolypen eine beginnende Tuberkulose.

Der **Kehlkopfkrebs** tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmbändern oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrats oder als eine breit aufsitzende, unebene, blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung des Stimmbandes, auf welchem oder in dessen Nähe das Carcinom sitzt, indem der Prozeß auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, ist des Carcinoms verdächtig. Bei bedeutenderer Größe der Geschwulst kann es zu geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich durch ihre Härte als krebsig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neubildung geschwürig zu zerfallen, es treten dann Schmerzen und Schluckbeschwerden sowie auch Blutungen auf, und indem die Geschwüre mit Eiterkokken infiziert werden, kommt es zu Entzündungsvorgängen, nämlich zu Perichondritis und entzündlichem Oedem mit Stenosenerscheinungen. Infolge der letzteren wird in vielen Fällen von Kehlkopfkrebs schließlich die Tracheotomie nötig. Wenn der Zerfall des Carcinomgewebes jauchige Beschaffenheit annimmt, so verbreiten die Kranken einen abscheulichen Foetor. Fließt die Jauche in die Bronchien und die Lunge herab, oder geraten wegen mangelhaften Kehlkopfverschlusses die Speisen in die Luftwege, so tritt Aspirationspneumonie mit Fieber auf, und diese beschließt meistens die entsetzliche Leidenszeit.

Wenn man das Kehlkopfcarcinom frühzeitig erkennt, so kann durch Laryngofissur und gründliche Entfernung der Geschwulst, eventuell durch Exstirpation einer Kehlkopfhälfte, eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Ist das Carcinom schon so weit vorgeschritten, daß eine Operation nicht mehr möglich ist, so muß man daran denken, daß in vielen Fällen plötzlich Glottisödem mit Erstickungsgefahr und die Notwendigkeit einer sofortigen Tracheotomie auftreten kann.

Kehlkopflähmungen.

Die Nerven des Kehlkopfes stammen alle aus dem Nervus vagus, und zwar versorgt der N. laryngeus superior mit motorischen Fasern den Musculus cricothyreoideus externus, sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern dagegen die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens nervi vagi) steigt mit dem Vagusstamm in die Brusthöhle hinab, schlingt sich rechterseits nach hinten um die Arteria subclavia, linkerseits um den Aortenbogen, geht zwischen Trachea und Oesophagus wieder nach oben, und innerviert alle übrigen, vom N. laryngeus sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Unter den Muskeln, welche die Stimmbänder bewegen, unterscheidet man drei Gruppen: 1) diejenigen, welche die Stimmritze erweitern (M. cricoarytaenoideus posticus); 2) diejenigen, welche die Stimmbänder einander

nähern und die Stimmritze schließen (M. cricoarytaenoideus lateralis und der M. interarytaenoideus); 3) die Stimmbandspanner (M. thyreoarytaenoideus und cricothyreoideus externus).

Bei Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann das Stimmband bei der Respiration nicht mehr nach außen bewegt werden, es bleibt dabei also in der Mittellinie stehen. Sind beide Postici gelähmt, so kann die Stimmritze bei der Atmung nicht erweitert werden und es bleibt zwischen den Stimmbändern nur ein schmaler Spalt offen; es entsteht dauernde hochgradige Atemnot, die zur Tracheotomie Veranlassung geben kann. Dabei ist die Adduktion und Spannung der Stimmbänder, also die Stimmbildung, erhalten. — Bei einseitiger Lähmung der Adduktoren (M. cricoarytaenoideus lateralis und M. interarytaenoideus) kann das gelähmte Stimmband nicht der Mittellinie genähert werden. Bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren kann die Glottis nicht geschlossen werden und es lassen die Stimmbänder auch beim Versuch der Phonation zwischen sich ein weit offenes Dreieck klaffen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird. Die Respiration ist dabei ungehindert. — Bei Lähmung der Stimmbandspanner, namentlich des Thyreoarytaenoideus, sind die Stimmbänder während der Phonation schlaff, und ihr freier Rand verläuft nicht gerade, sondern ist leicht nach außen ausgebuchtet, so daß die Stimmritze lanzettförmig klafft.



Fig. 5. Linksseitige Recurrenslähmung. Respirationsstellung. Linkes Stimmband nahezu in Medianstellung.



Fig. 6. Linksseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung. Linkes Stimmband in Kadaverstellung und wegen der Lähmung des Thyreoarytaenoideus entspannt und ausgebuchtet.

Bei einseitiger und vollständiger Lähmung des ganzen Nervus recurrens steht das Stimmband der entsprechenden Seite sowohl bei Phonation wie bei Respiration unbeweglich in einer Stellung, welche die Mitte zwischen Adduktions- und Abduktionsstellung einnimmt (Kadaverstellung). Bei Phonation bewegt sich das gesunde Stimmband bis an das gelähmte heran, indem es die Mittellinie überschreitet und indem sich der Aryknorpel der gesunden Seite etwas hinter den der gelähmten Seite legt. Der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorn über. Stimme klangarm.

Bei doppelseitiger vollständiger Recurrenslähmung stehen beide Stimmbänder unbeweglich in Kadaverstellung: keine erhebliche Atmungsstörung, wohl aber Aphonie. Wenn jedoch bei Erkrankung beider Recurrentes die Lähmung dieser Nerven keine ganz vollständige ist, so überwiegt die Funktionsschwäche der Abduktoren (d. h. der Postici), während der Tonus der Stimmbandschließer besser erhalten ist, und es ergibt sich das Bild der doppelseitigen Posticuslähmung, d. h. die Stimmbänder stehen auch bei der Atmung nahe der Mittellinie, die Einatmung ist sehr erschwert und geschieht mit krähenden Lauten. Eine solche doppelseitige Recurrenslähmung kommt bisweilen bei Kröpfen oder Tumoren des Halses oder der oberen Brustapertur vor.

Bei Lähmung des Nervus laryngeus superior besteht außer einer Unbeweglichkeit der Epiglottis und leichter Störung der Stimmbandspannung auch noch Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, Fehlen des Hustenreflexes, nämlich des Hustens beim Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf, Fehlschlucken; bei Anästhesie des Kehlkopfes tritt stets die Gefahr der Aspirationspneumonie ein, da der Kehlkopf den wichtigsten Wächter am Eingang zu den tieferen Atemwegen darstellt.

Bei Lähmungen des ganzen Nervus vagus, wie sie z. B. nach Basisfrakturen des Schädels vorkommen, findet man außer einer Anästhesie und Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur: Beim Schlucken und Würgen wird der Gaumenbogen der betroffenen Seite nicht medianwärts bewegt.

Cerebrale Erkrankungsherde, z. B. Apoplexien, erzeugen nur selten und dann nur vorübergehend Störungen in der Innervation des Kehlkopfes, wohl aber können Erkrankungen der Medulla oblongata und zwar des Vaguskerns am Boden der Rautengrube zu Kehlkopflähmungen führen, so z. B. die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die Bulbärparalyse. Bei der letzteren kommt es im späteren Verlauf der Krankheit meist zu ungenügendem Glottisschluß, die Kranken können nicht mehr mit lauter Stimme sprechen, nicht mehr kräftig husten und verschlucken sich leicht. Bei Syringomyelie findet man nicht selten einseitige Stimmbandlähmungen, bei Tabes dorsalis kommen außer Stimmbandlähmungen bisweilen auch Stimmritzenkrämpfe vor (siehe nächste Seite).

Viel häufiger sind solche Kehlkopflähmungen, die durch eine Läsion des Nervus recurrens bedingt sind. Dieser Nerv kann im Thorax durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsen, durch sarkomatöse Mediastinalgeschwülste, sowie durch Aortenaneurysmen gedrückt und unterbrochen werden. Bei Aortenaneurysmen ist die Recurrenslähmung meist linksseitig. Ferner können Geschwülste, z. B. maligne Struma, oder Operationen am Halse den Recurrens schädigen. Auch rheumatische und toxische Neuritiden des Recurrens sind beschrieben worden.

Sowohl für die von Erkrankungen der Oblongata ausgehenden als für die durch periphere Recurrensläsionen bedingten Kehlkopfmuskellähmungen gilt das Gesetz, daß sie bei beginnender und unvollständiger Lähmung zuerst den Musculus posticus, also den Glottisöffner betreffen. Das kranke Stimmband steht also in Medianstellung; erst später, wenn die Lähmung vollständig wird, sind alle Stimmbandmuskeln, auch die Adduktoren. unbeweglich, und dann rückt das Stimmband nach außen, in Kadaverstellung.

Im Gegensatz zu diesen organischen Lähmungen, bei denen, wenigtens zum Beginn, die Funktionsstörung der Erweiterer der Stimmritze zu überwiegen pflegt, besteht bei den funktionellen oder hysterischen Lähmungen ein Unvermögen, die Stimmritze zu schließen. Man versteht unter diesem Namen solche Lähmungen, welche nicht durch eine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervenapparates erzeugt sind, sondern auf einer Einbildung (Autosuggestion) und einer Unfähigkeit des Willens (Abulie) beruhen. Dementsprechend sind diese hysterischen Stimmbandlähmungen stets doppelseitig, da ja vom Willen aus niemals ein Stimmband allein bewegt werden kann, sie sind insofern „funktionell", als die Stimmbänder nur für die Funktion des Sprechens die Fähigkeit verloren haben, sich aneinanderzulegen, während sie beim Husten, der klangvoll bleibt, prompt schließen. Die Kranken sind infolge der hysterischen Stimmbandlähmung stimmlos, aphonisch, d. h. sie können nur mit Flüsterstimme sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß bei den Versuchen, zu phonieren, die Stimmbänder nicht schließen, sondern sich nur unvollkommen nähern, so daß die Glottis als gleichschenkliges Dreieck offen stehen bleibt. Durch kräftiges Faradisieren, durch Stimmübungen und andere suggestiv wirkende Methoden kann die Störung oft sofort beseitigt werden, doch ist die hysterische Aphonie in manchen Fällen hartnäckig und zu Rezidiven geneigt. Sie schließt sich bei nervenschwachen und hysterischen Personen häufig an akute Laryngitiden an. — Als spastische Aphonie bezeichnet man eine Stimmstörung, die gleichfalls bei hysterischen Individuen hin und wieder vorkommt, und bei welcher die Stimme klangarm und gepreßt erscheint, weil die Stimmbänder sich zu fest und krampfhaft aneinanderlegen und nicht in normale Schwingungen geraten.

Mit dem Namen der Spannerlähmung bezeichnet man ein lanzettförmiges Klaffen der Glottis, das sich häufig infolge heftigen Kehlkopfkatarrhs zeigt. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Anspannung des im Stimmband selbst gelegenen Musculus thyreoarytaenoideus und verschwindet mit der Heilung der Laryngitis von selbst.

Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf (nicht zu verwechseln mit Pseudokrup! vergl. S. 204) kommt hauptsächlich bei Säuglingen im 1. Lebensjahre vor, und zwar ganz überwiegend bei elenden, nervösen, schwächlichen, durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen Kindern, die in dumpfen Stuben leben; er tritt häufiger gegen Ende des Winters auf als zu anderen Jahreszeiten. Die Mehrzahl der von Stimmritzenkrampf befallenen Kinder leidet an Rachitis besonders der Kopfknochen (Craniotabes); viele zeigen auch die Symptome der Tetanie, d. h. krampfhafte, tonische Zusammenziehungen der Extremitätenmuskeln, besonders der Hände. Der Glottiskrampf äußert sich in kurzdauernden Anfällen krampfhaften Verschlusses der Stimmritze, wobei die Atmung vollständig stillsteht. Die Atmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, nehmen meist an dem Krampfe teil. Der Glottiskrampf setzt plötzlich ein, nicht selten nach einer Erregung oder einem Schreck; es erfolgen einige schnappende Atembewegungen, dann sistiert die Atmung, das Gesicht ist blaß, später livid, bläulich, die Augen blicken starr, der Körper streckt sich, bisweilen können einige zuckende Bewegungen in den oberen Extremitäten hinzutreten. Nach einigen Sekunden bis einer halben Minute kehrt die Atmung wieder, doch erfolgen die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis und sind deshalb von einem pfeifenden,

stridorösen Klang begleitet. Wenn die Respiration wieder in normalen Gang gekommen und das Bewußtsein zurückgekehrt ist, sind die Kinder anfangs noch matt und verdrießlich, bald aber wieder normal. Solche Anfälle können mehrmals, bis 20mal im Tage erfolgen, und wochenlang täglich wiederkehren. Der Stimmritzenkrampf ist eine gefährliche Krankheit; bisweilen tritt auf der Höhe eines Anfalls plötzlich und ganz unvorhergesehen der Tod ein.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu heben, Verdauungsstörungen und Rachitis zu beseitigen. Als besonders nützlich erweist sich der Phosphor (Rp. Phosphori 0,01, Olei jecoris Aselli 100,0, S. 1—2mal täglich 1 Teelöffel). Im einzelnen Anfalle hebt man das Kind aus dem Bette auf, besprengt es mit Wasser, in schweren Fällen läßt man einige Tropfen Chloroform einatmen.

Stimmritzenkrampf kommt auch bei Erwachsenen vor. Bei manchen Leuten tritt ein krampfhafter und durch den Willen nicht zu überwindender Verschluß der Stimmritze auf, sobald sie reizende Gase einatmen oder sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopfeingang gelangt, z. B. jedesmal sobald eine Pinselung oder eine Pulvereinblasung zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird. Wenn sich der Stimmritzenkrampf nach einigen Sekunden wieder zu lösen beginnt, so sind die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis noch krähend und mühsam. Ein solcher Stimmritzenkrampf ist stets mit einem peinlichen Gefühl der Erstickungsangst verbunden.

Als laryngeale Krisen bezeichnet man Anfälle von Glottiskrampf, die sich bisweilen bei der Tabes dorsalis einstellen, und in manchen Fällen täglich und oftmals am Tage auftreten, sie werden manchmal durch lautes Sprechen und Husten ausgelöst, können auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen werden. In seltenen Fällen kann ein solcher Anfall durch Erstickung zum Tode führen.

Krankheiten der Bronchien.

Akute Bronchitis.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine der häufigsten Krankheiten. Er kann als selbständiges Leiden oder als Symptom anderer Krankheiten, wie Masern, Typhus, Keuchhusten, Influenza, auftreten. Im ersteren Falle kann er nach Erkältungen zustande kommen, viel häufiger dürfte er aber die Folge einer Infektion sein, wie das gehäufte, ja oft geradezu epidemische Auftreten zu manchen Zeiten beweist. Bronchitis ist in Ländern mit kaltem, feuchtem Klima viel häufiger als in sonnigen, im Herbst und Winter häufiger als zur warmen Jahreszeit. Die gewöhnliche Bronchitis zeigt fast immer einen deszendierenden Verlauf, sie beginnt mit Schnupfen und Rachenkatarrh, der Katarrh schreitet dann über den Kehlkopf und die Trachea auf die Bronchien fort, und zwar werden fast immer die Bronchien beider Lungen befallen. Meistens scheint die Entzündung an den mittelgroßen Bronchien Halt zu machen; werden in ausgedehnter Weise auch die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen befallen (Bronchiolitis), so wird das Krankheitsbild sehr viel ernster, weil deren Lumen durch das entzündliche Sekret sehr leicht verstopft werden kann. In solchen Fällen können die zugehörigen Lungenalveolen luftleer, atelektatisch werden. Auch greift dann die Entzündung oft

auf das Lungengewebe über, und es kommt zur Entwickelung zahlreicher zerstreuter bronchopneumonischer Herde.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei der Tracheobronchitis stärker gerötet und sammetartig geschwollen. Zwischen den Flimmerepithelien finden sich zahlreiche schleimsecernierende Becherzellen; eine Abstoßung der Flimmerzellen findet nur in ganz geringem Umfang statt. Die Schleimdrüsen produzieren eine größere Menge von Sekret, das die Oberfläche der Bronchien in dickerer Schicht bedeckt. Das ganze Gewebe der Schleimhaut ist aufgelockert, hyperämisch, von einer großen Zahl von Leukocyten durchsetzt, die großenteils auf die Oberfläche auswandern und dem Bronchialsekret dadurch eine eiterähnliche Beschaffenheit verleihen.

Die Krankheit äußert sich durch eine gewisse Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Fieber fehlt meistens, kann aber in den ersten Tagen in geringer Höhe vorhanden sein, und später wieder erscheinen, wenn die feinsten Bronchien ergriffen werden. Höheres Fieber deutet fast immer auf das Auftreten von Bronchopneumonien. Unter den Symptomen der Tracheobronchitis ist der Husten das hervorstechendste; er wird meist von einem Gefühl von Wundsein und Kitzel im Jugulum eingeleitet. Bei der Bronchitis ist die Reizbarkeit der Luftwege erhöht. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, hartnäckig und schmerzhaft und fördert nur geringe Mengen eines glasigschleimigen Sekretes zu Tage (Sputum crudum). Ungefähr vom 3. Tage ab wird der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmenden Leukocytengehalt eiterähnlich, schleimig-eitrig (Sputum coctum) und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis nicht oder nur unbedeutend beschleunigt, und es besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes ergibt normalen Lungenschall, die Auskultation Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchus sonorus). Sind die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich, besonders bei der Exspiration, verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Rhonchi sibilantes). Feuchtes Rasseln tritt dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die gröberen und mittleren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rasselgeräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den untersten hinteren Abschnitten meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt dies immer den Verdacht, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt. Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. monate- und jahrelang an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich um Bronchiektase. Die Rasselgeräusche sind bei der

Bronchitis **nicht klingend**, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohre entstände, und tritt Bronchialatmen auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, infiltriert, luftleer geworden ist.

Die gewöhnliche akute Bronchitis ist kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleinen Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung, auf die feineren Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen) und bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit; auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt.

Bronchiolitis, Bronchitis capillaris.

Greift der akute Katarrh auf die feineren und feinsten Bronchien über, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplatten gestützt ist, so kann das Lumen durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung leicht völlig verstopft werden, und wenn dieser Prozeß auf größere Abschnitte beider Lungen verbreitet ist, so resultiert hochgradige Atemnot. Die Kranken atmen angestrengt mit Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskeln. Solange durch kräftige Inspirationsbewegungen die Hindernisse in den kleinen Bronchien noch überwunden werden können, werden die Lungenbläschen mit Luft gefüllt, da aber die schwächeren Exspirationsmuskeln die Alveolen nicht mehr entleeren können, so bläht sich allmählich die Lunge auf. Der Thorax wird faßförmig erweitert, die Lungengrenzen rücken tief, das Herz wird von Lunge überlagert (akute Lungenblähung). Bei völliger Verstopfung eines Bronchiolus kommt es zu **Atelektase** der Lunge, d. h. die zugehörigen Alveolarbezirke, welche vom Respirationsstrom abgesperrt sind, kollabieren und werden luftleer, weil die in ihnen enthaltene Luft resorbiert wird. In solchen Fällen, wo zahlreiche Bronchialäste unwegsam sind, kann die Lunge inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, und die unteren Thoraxpartien werden mit jeder Inspiration eingezogen. Diese, meist akut einsetzende kapilläre Bronchitis kommt hauptsächlich bei kleinen Kindern vor und stellt ein bedrohliches Krankheitsbild dar; die Kinder werden dabei blaß und cyanotisch, sehr unruhig und angsterfüllt, sie können wegen der großen Atemnot kaum mehr Nahrung zu sich nehmen und auch nicht schreien. Meist sitzen sie aufrecht im Bette, weil sie dabei eher Luft bekommen als im Liegen. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls sehr frequent (140 und mehr), die Temperatur erhöht. — Die Perkussion ergibt abnorm lauten, etwas tympanitischen Schall (Schachtelton) und erweiterte Lungengrenzen, die Auskultation überall verbreitetes, lautes, reichliches, feinblasiges Rasseln und Schnurren. Das Atemgeräusch ist stellenweise abgeschwächt und aufgehoben, wo die Bronchien verstopft sind. Geht die Krankheit, unter zunehmender Cyanose und Benommenheit in Tod über, so findet man neben Verstopfung zahlreicher Bronchien mit eitrigem Sekret Emphysem einzelner, Atelektase anderer

Lungenabschnitte sowie meist auch kleine bronchopneumonische Verdichtungsherde. Manchmal kommt es auch zu einer verbreiteten Erweiterung der feinsten Bronchien und Infundibula, die dann als hanfkorn- bis erbsengroße eitererfüllte Höhlen über das Lungengewebe zerstreut erscheinen (akute Bronchiektase). — Auch bei Greisen kommt ein ähnlicher, auf die Bronchiolen verbreiteter Katarrh als gefährliche Krankheit vor. Bei Leuten mittleren Lebensalters ist die Bronchitis capillaris selten und nur bei besonders bösartigen Infektionen, z. B. im Verlauf der Influenza, oder bei Streptokokkeninfektionen, gefährlich.

Therapie. Die beste Prophylaxe gegen Bronchitis besteht in der Gewöhnung an frische Luft und kaltes Wasser, also in einer verständigen Abhärtung. Ist die Krankheit ausgebrochen, so sollen die Patienten, wenn und solange sie fiebern, das Bett hüten. Feuchtwarme Umschläge, die man auf Brust, Rücken und Bauch appliziert, und 3mal täglich für je 2 Stunden liegen läßt, sind meist von großem Nutzen. Bei schwerkranken kleinen Kindern kann durch ein warmes Bad mit darauffolgender kurzdauernder kalter Uebergießung dem Auftreten von Atelektasen und von Kohlensäureintoxikation entgegengearbeitet werden. Die Zimmerluft soll feucht gehalten werden; durch Einatmung fein zerstäubten Emser Wassers oder einer Lösung von 1 Proz. Kochsalz wird der Hustenreiz gemildert und die Expektoration gefördert. Warme Getränke, wie Milch oder Brusttee (Species pectorales), mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken, führen zum Schweißausbruch und wirken erleichternd. Medikamente können meist entbehrt werden, doch erweist sich eine kleine Dosis von Phenacetin (0,25—0,5) bisweilen als nützlich. Wo der Husten trocken ist, kann man, um den Auswurf zu befördern, von den sogenannten Expektorantien Gebrauch machen.

Rept. Decoct. radicis
Senegae 10,0 : 150,0
Sirup.simpl.20,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel

Rp. Ammonii chlorati 5,0
Liquoris ammon.
anisati 2,5
Succi Liquiritiae 5,0
Aquae destillatae 200,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel
(Mixtura solvens)

Rp. Infus.Ipecacuanhae 0,5 : 150,0
(bei Kindern 0,1 : 150,0)
Sirup.simpl.20,0
D.S. 3-stündlich
1 Teelöffel

Der Husten darf nicht bekämpft werden, soweit er dazu nötig ist, den Auswurf herauszubefördern. Wenn er trocken und quälend ist, und namentlich wenn er die Nachtruhe stört, können kleine Dosen narkotischer Mittel des Abends angewandt werden; bei Kindern sind sie jedoch zu vermeiden.

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3
Sacchar. Lactis 0,2
fiat pulvis, dentur tales
doses 5
S. abends 1 Pulver
(DOWERsches Pulver)

Rp. Codeini phosphorici 0,5
Pulveris et Extract.
Gentianae quantum satis ut fiant
pilulae No. 50
S. Bei heftigem Hustenreiz
1—3 Pillen.

Rp. Morphini muriat. 0,1
Aquae Amygdalarum amararum 20,0
D.S. abends 20 Tropfen,

Rp. Dionini 0,2
Sirup. rubi idaei 20,0
Aqua ad 100,0
D.S. abends 1—2 Teelöffel voll.

Bei drohender Herzschwäche und bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes, namentlich bei alten Leuten, bei Herzkranken und Kyphoskoliotischen kann die Anwendung der Digitalis notwendig und lebensrettend werden (Pulvis folior. Digitalis 0,1 g, Saccharum 0,4 f. pulv. S. 2mal täglich 1 Pulver).

Chronische Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh kann sich aus häufig wiederholten Attacken des akuten heraus entwickeln, die Patienten „werden ihren Husten nicht los“, oder er tritt von vornherein als chronisches Leiden auf. Er findet sich besonders bei älteren Individuen und zwar bei solchen Leuten, die ihre Respirationsorgane dauernden Schädigungen aussetzen, in allen Berufsarten, wo staubhaltige oder sonst verdorbene Luft eingeatmet wird, bei Müllern, Bäckern, bei Arbeitern in Spinnereien, Zigarrenfabriken, Kalk- und Zementbrennereien, bei Weißbindern, Bergleuten und Maurern. Ferner bei starken Rauchern und besonders auch bei Trinkern.

Die chronische Bronchitis, welcher sowohl eine chronische Hyperämie und Schwellung als auch eine Atrophie der Schleimhaut zu Grunde liegen kann, ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das nur selten einer vollständigen Heilung zugänglich ist, in manchen Fällen aber das davon befallene Individuum schließlich zu einem arbeitsunfähigen Invaliden macht. Unter anhaltendem Husten, der meist im Winter stärker wird, bildet sich im Laufe der Jahre Atemnot und Lungenemphysem aus, sowie eine Stauung im Lungenkreislauf; diese gibt Veranlassung zur Hypertrophie, später zur Insufficienz des rechten Herzens, und schließlich können die Patienten unter ähnlichen Symptomen wie ein Herzkranker zu Grunde gehen (Oedeme, Cyanose, Leberhyperämie, Stauungsniere).

Bei der Untersuchung der Brust findet sich lauter voller Perkussionsschall, die Grenzen der Lungen sind oft erweitert; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, nicht selten abgeschwächt. Je nach der Art der Bronchitis hört man zahlreiche oder spärliche, trockene oder feuchte, jedenfalls aber nicht klingende Rasselgeräusche, die gewöhnlich über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den hinteren unteren Abschnitten aber meist besonders reichlich sind. Die chronische Bronchitis ist ein sehr vielgestaltiges Leiden, bei dem man mehrere Formen unterscheiden kann.

1) Die mukopurulente Form; sie ist durch schleimig-eitrigen Auswurf charakterisiert, schließt sich hauptsächlich an die oben genannten Schädlichkeiten an und findet sich vorwiegend auf die unteren Lungenabschnitte lokalisiert. Als chronische Tracheitis bezeichnet man jene Unterabteilung, bei welcher nur oder vorwiegend die Trachea und die größten Bronchien erkrankt sind, sie findet sich oft bei Rauchern und im Anschluß an chronische Leiden der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes.

2) Als trockene Bronchitis, oder Catarrhe sec der französischen Autoren, bezeichnet man eine mit quälendem, trockenem Husten und meist mit Atemnot einhergehende Form, bei welcher mit großer Mühe nur kleine Mengen eines zähschleimigen, aus einzelnen Perlen oder Ballen zusammengesetzten Sputums ausgeworfen werden. Dieses erinnert an gequollenen Sago, enthält nur wenige Leukocyten, meist eine Anzahl von großen, runden Lungenalveolarepithelien und massenhaft Myelintröpfchen. Das Sputum ist oft durch Ruß grau gefärbt, der namentlich in den Alveolarepithelien in der Form von schwarzen Körnern abgelagert ist. Wenn sich dieses zähe Sekret in den Bronchien anhäuft und nicht genügend expektoriert werden kann, kommt es zu Oppressionsgefühl und Atemnot, und man hört weit verbreitet Schnurren und Pfeifen. Die

trockene Bronchitis führt oft im Laufe der Jahre zu Lungenemphysem und zu Stauungserscheinungen; schließlich kann sie in die mukopurulente Form übergehen.

Bei solchen Herzkrankheiten, welche mit einer Stauung im Lungenkreislauf einhergehen, also z. B. bei Mitralklappenfehlern, finden sich häufig die Erscheinungen der sogenannten Stauungsbronchitis: hartnäckiger Husten mit schleimigem Auswurf, sowie feinblasiges oder mittelblasiges Rasseln über den Unterlappen. Die Menge des Sputums ist meist gering, es finden sich darin, in glasigen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen). Dieses Sputum zeigt gewöhnlich einen etwas höheren Eiweißgehalt als das der reinen chronischen Bronchitis, und ist wohl nicht ausschließlich als Produkt der Bronchialsekretion, sondern zum Teil auch als das einer Stauungstranssudation der Lungen aufzufassen; für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung dieser „Stauungsbronchitis", oder besser „Stauungslunge", abhängig ist von dem Grad der Kompensationsstörung des Herzens.

3) Als Bronchitis pituitosa hat LAENNEC eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner dünnflüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weit verbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum" kann sich bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen, das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimmeraufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabenden Leuten ist zu empfehlen, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter an der Riviera, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weilbach, Heustrich, Aix les bains, auch Traubenkuren, können empfohlen werden. Eine Milchkur, 4mal täglich 1/4 l warmer Milch, ist oft von überraschendem Nutzen. Einatmungen von Emser Wasser kommen bei der trockenen, von Terpentin- oder von Latschenöl mehr bei den mukopurulenten Formen in Frage. Bei erschwerter Expektoration zähen Sekretes kann eine mehrmals täglich vorgenommene Thoraxkompression den Auswurf be-

fördern und die Atemnot vorübergehend bessern. Von Medikamenten kommen außer den bei der akuten Bronchitis genannten die Balsamica in Betracht: Perubalsam, Terpentinöl, Kreosot in capsulis gelatinosis, 3mal täglich 2 Stück. Wenn das Sputum zähe ist und nur schwer herausbefördert werden kann, wird durch Jodkalium (3mal täglich 0,25 g) der Husten gelockert und das Sekret flüssiger. Mit dem Gebrauch von Morphium und Opium sei man bei langwierigen Krankheiten sehr vorsichtig, damit keine Angewöhnung eintritt. Am harmlosesten ist noch das Codein und Dionin, das bei Störung der Nachtruhe vorzugsweise in Frage kommt. Bei der Bronchitis der Herzkranken, sowie bei Stauungszuständen und Herzschwäche alter Bronchitiker sind Digitalis und andere Herzmittel, sowie Diuretica anzuwenden.

Bronchialasthma.

Unter Asthma versteht man Anfälle von Atemnot. Vorübergehende Zustände von Dyspnoë können auftreten bei Herzkrankheiten, bei Nephritis, nach Salicylgebrauch, und man spricht dann von Asthma cardiacum, uraemicum, toxicum; bei nervösen und hysterischen Personen stellt sich bisweilen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Atmung gelenkt wird, eine krankhafte Vorstellung von Luftmangel ein, welche zu forcierten tiefen Inspirationen oder auch vorübergehenden Anfällen extremer Respirationsbeschleunigung führt, es können 60—100 keuchende Atemzüge in der Minute erfolgen (Asthma hystericum).

Als Asthma im engeren Sinne oder als Asthma bronchiale bezeichnet man eine Krankheit, bei welcher sich in unregelmäßigen Zwischenräumen Zustände hochgradiger Atemnot einstellen, die durch die Erscheinungen vorübergehender Bronchialverengerung und Lungenblähung, sowie durch eine besondere Art von Bronchialkatarrh charakterisiert sind.

Das Bronchialasthma findet sich nicht selten bei Mitgliedern solcher Familien, in denen eine neuropathische Veranlagung vorliegt, und Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Bisweilen läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas von dem Vater oder der Mutter auf eines oder mehrere der Kinder nachweisen; in solchen Familien, in welchen einige Glieder an Bronchialasthma leiden, finden sich nicht selten andere mit Heuschnupfen. Hin und wieder entwickelt sich Asthma bei solchen Individuen, die an hartnäckigen Hautausschlägen, wie Ekzem, Prurigo, Urticaria, leiden oder namentlich in der Kindheit gelitten haben (Asthma herpeticum). Schließlich steht es in gewissen Beziehungen zur Gicht, und in Frankreich nimmt man an, daß Asthma, Migräne, Gicht und manche Hautausschläge durch eine besondere „Diathese", den Arthritismus, bedingt seien.

In vielen Fällen läßt sich das Bronchialasthma bis in die Kindheit zurück verfolgen. Anfangs hat es den Anschein, als ob solche Kinder besonders leicht an Erkältungsbronchitiden litten, sie erkranken häufig an Schnupfen und verbreiteter Bronchitis, die sich durch lautes Schnurren und Pfeifen und durch Atembeengung auszeichnet. In der späteren Kindheit stellen sich dann typische asthmatische Anfälle ein. Solche Kinder und junge Leute sind oft auffallend mager und lang aufgeschossen, ihr Thorax ist dabei im Wachstum zurückgeblieben, wenig gut entwickelt. Nicht selten verschwindet das Asthma nach

Vollendung der Wachstumsperiode, also um die zwanziger Jahre, wieder vollständig. Wenn es über dieses Lebensalter hinaus andauert, so bleibt es meist das ganze Leben über bestehen. Manchmal, aber nicht häufig, tritt das Asthma erst im späteren Lebensalter, im 4. oder 5. Jahrzehnt, zum ersten Male auf, um dann dauernd zu bleiben.

Der Asthmaanfall setzt meist ziemlich rasch ein, oft während der Nacht. Die Kranken geraten in die höchste Atemnot, das angstvoll verzerrte Gesicht ist blaß und cyanotisch. Die Respiration ist eher verlangsamt als beschleunigt, und geschieht mit Anstrengung aller auxiliären Atemmuskeln. Dabei ist die Ausatmung besonders erschwert (exspiratorische Dyspnoë) und von laut hörbarem Schnurren und Pfeifen begleitet, das bei Auskultation der Brust noch lauter, in allen Tonarten, und über beide Lungen verbreitet zu hören ist. Das Atmungsgeräusch ist von diesen Nebengeräuschen meist verdeckt, abgeschwächt oder aufgehoben. Der Thorax erscheint im asthmatischen Anfall stets erweitert, in die Höhe gezogen, faßförmig, die Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, das Zwerchfell steht abnorm tief, die Herzdämpfung ist verkleinert. Der Perkussionsschall über der Lunge ist auffallend laut und tief, mit leicht tympanitischem Beiklang (Schachtelton). Es besteht also eine „akute Lungenblähung“, die nach Beendigung des Anfalls wieder verschwindet, aber bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle schließlich dauernd werden und in Lungenemphysem übergehen kann. Sie dürfte dadurch zu erklären sein, daß die Anstrengungen der stärkeren Inspirationsmuskeln die in den Bronchiolen vorhandenen Hindernisse noch überwinden und die Alveolen mit Luft füllen können, daß aber die schwächeren Exspirationsmuskeln nicht mehr im stande sind, die Luft wieder daraus zu entleeren. Während des Anfalls besteht nur unbedeutender oder kein Husten; erst wenn die Dyspnoë anfängt sich zu lösen, wird er etwas häufiger und lockerer, und es wird eine meist nicht sehr große Menge von zähem, schleimigem, durchscheinendem Sputum entleert. In diesem Auswurf lassen sich bei näherer Betrachtung schon mit bloßem Auge aus konsistentem Schleim zusammengedrehte Fäden von ungefähr Nadel- bis Stricknadeldicke und $^1/_2$—2 cm Länge erkennen, die bei mikroskopischer Untersuchung eine zierliche spiralige Drehung, der eines Strickes ähnlich, aufweisen. Diese „CURSCHMANNschen Spiralen“ sind oft zu einem Konvolut von Knoten und Schlingen aufgerollt. Ihre zentrale Partie glänzt meist stärker und ist oft aus feinen Fäden zusammengesetzt (Zentralfäden). In die Windungen dieser Spiralen sind stets eine Anzahl von in die Länge gezogenen Zellen eingelagert, und auch sonst finden sich im Sputum ziemlich zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und Leukocyten verteilt. Von den letzteren zeigt eine auffallend große Anzahl eine stark glänzende Körnung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt: „eosinophile Granula“. Außer den Spiralen fallen bei mikroskopischer Betrachtung des Sputums meist auch strohgelbe Körner von Stecknadelkopfgröße und darüber auf, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung eine große Anzahl von eleganten, beiderseits scharf zugespitzten Kristallnadeln erkennen lassen, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle. Diese drei Bestandteile, die CURSCHMANNschen Spiralen, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle und die massenhaften eosinophilen Leukocyten sind bezeichnend für diejenige Art des Bronchialkatarrhs, den man bei Bronchialasthma konstant

vorfindet, doch soll nicht verschwiegen werden, daß die einen wie die anderen hin und wieder auch bei anderen Affektionen der Bronchien oder der Lunge vorkommen, ohne daß Asthma bestände. Da aber diese Ausnahmen selten sind, so kommt den erwähnten Gebilden im Sputum große diagnostische Bedeutung zu. — Während der asthmatischen Zustände ist auch im kreisenden Blut die Zahl der eosinophilen Leukocyten vermehrt.

Die asthmatischen Anfälle wiederholen sich mit sehr verschiedener Häufigkeit, bei manchen Patienten mehrmals in der Woche, bei anderen nur ein paar Mal im Jahr; sie dauern eine oder mehrere Stunden, häufig aber länger, eine Nacht, selbst mehrere Tage an. Manchmal kann sich ein Zustand von Atemnot über mehrere Wochen erstrecken und die Patienten zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit unfähig machen. Die Zeit zwischen den Anfällen ist bei den meisten Kranken ganz frei von Dyspnoë, sie fühlen sich vollkommen gesund, jedoch gibt es auch Fälle, wo zwischen den eigentlichen Anfällen hochgradiger Kurzatmigkeit ein dauernder Zustand mäßiger Dyspnoë und oft auch eine Erschwerung der Nasenatmung weiter bestehen bleibt. Die Nase ist an den asthmatischen Zuständen sehr oft mitbeteiligt; nicht nur, daß der Anfall bisweilen durch starkes Niesen und profuse Sekretion eines dünnen Schleimes eingeleitet wird, sondern es findet sich auch häufig vorübergehende oder dauernde Unwegsamkeit der Nase. Diese kann durch chronischen Katarrh und Hypertrophie der Muscheln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muscheln bedingt sein. Bisweilen gelingt es durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen.

Ueber das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrengte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß offenbar eine Verengerung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zäh-schleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt, doch ist die Menge des Sputum oft zu gering, um die Verstopfung zahlreicher Bronchien zu erklären: wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nerveneinfluß bedingte Anschwellung der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Schließlich legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien ringförmig umgebenden Bronchialmuskulatur an der Verengerung des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthma zuerkennen.

Bei der Behandlung hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche ihre Wiederkehr zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narcotica prompt erleichternd: Chloral zu 1 g, oder 0,01 g Morphium, oder 0,03 g Opium, auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichsten Zuständen von Atemnot angewandt werden. Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthma-

kräutern und -Cigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium wahrscheinlich das Wirksame. Sehr nützlich, namentlich bei länger sich hinziehender Atemnot mit ungenügender Expektoration ist das Jodkalium 10,0 : 150,0 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel, wodurch das Sekret verflüssigt wird.

Um die Wiederkehr der asthmatischen Anfälle zu verhüten, kann man versuchen, eine vorhandene Nasenverengerung zu beseitigen; bei jugendlichen Individuen kann eine länger dauernde Anwendung von Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 5 Tropfen, langsam steigend) bisweilen vorzügliche Dienste tun. Auch Jodkali, lange fortgenommen, ist oft nützlich. Wo diese Mittel, wie so oft, im Stich lassen, wird man von der Erfahrung ausgehen müssen, daß viele Patienten ihre Anfälle nur an bestimmten Aufenthaltsorten bekommen, in anderen Gegenden dagegen davon vollständig frei bleiben, und wird einen dauernden Klimawechsel anraten. Leider lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln aufstellen, indem manche Patienten im Gebirge, andere an der See, wieder andere gerade in gewissen großen Städten sich wohler fühlen; am häufigsten jedoch sieht man, daß ein Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten, z. B. in Davos oder St. Moritz, die Kranken von ihrer Dyspnoë befreit.

Die **Bronchitis pseudomembranacea** zeichnet sich aus durch die Produktion von Membranen auf der Bronchialschleimhaut. Werden diese ausgehustet, so erscheinen im Sputum röhrenförmige oder solide, geschichtete Abgüsse der Bronchien mit zierlicher dichotomischer, baumförmiger Verästelung. Wenn durch diese Faserstoffmassen größere Bronchialabschnitte verstopft werden, so entsteht eine bedeutende Atemnot, die erst mit der Expektoration wieder verschwindet. Fibrinöse Exsudation in Trachea und Bronchien kann auftreten im Anschluß an Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, ferner bei Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak; verzweigte Fibrinabgüsse der feineren Bronchien finden sich fast konstant im Sputum der krupösen Pneumonie. Auch bei malignen Neubildungen der Lungen kommen sie hin und wieder vor.

Als selbständige Krankheit findet sich die pseudomembranöse Bronchitis in zwei verschiedenen Formen: erstens als akute Form, bei welcher unter Fiebererscheinungen eine hochgradige, lebensgefährliche Atemnot eintritt, und mehrere Tage hindurch Bronchialabgüsse neben leicht hämorrhagischem, später schleimig-eiterigem Sputum ausgehustet werden. Die Krankheit macht den Eindruck, als ob sie infektiöser Art sei, vielleicht liegt manchmal eine auf die Bronchien beschränkte Diphtherie vor; auch eine Pneumokokkeninfektion oder eine Tuberkulose kann die Ursache sein.

Die chronische Form zeichnet sich dadurch aus, daß jahrelang in wechselnden Intervallen ohne Fieber asthmaartige Anfälle von Atemnot auftreten, die mit der Expektoration von Bronchialabgüssen endigen. Die chronische pseudomembranöse Bronchitis findet sich bisweilen bei Leuten, die nebenher an universellem Ekzem oder Pemphigus leiden. Die baumförmigen Bronchialabgüsse, welche nach jedem derartigen Anfall von Atemnot oder Erstickungsangst ausgeworfen werden, bestehen offenbar gewöhnlich nicht aus Fibrin, sondern wahrscheinlich aus einer mucinähnlichen Masse. Sie zeigen nicht selten an ihren Enden eine Drehung wie die CURSCHMANNschen Spiralen, und es liegen ihnen häufig CHARCOT-LEYDEN-

sche Kristalle an. Der ganze Zustand dürfte mit dem Asthma nahe verwandt sein. — Die Therapie ist in beiden Fällen wenig einflußreich; man kann versuchen, durch Inhalationen die Bronchitis zu bessern und durch Brechmittel oder Thoraxkompression die Expektoration der Bronchialgerinnsel zu befördern.

Der Keuchhusten, Pertussis

ist eine Infektionskrankheit, welche auf die Respirationsorgane lokalisiert ist. Der Infektionserreger ist noch nicht bekannt, muß aber in dem zäh-schleimig-eiterigen Sputum enthalten sein. Die Krankheit ist exquisit kontagiös und wird meist durch den direkten Verkehr mit Kranken, seltener durch eine gesunde dritte Person oder durch Gebrauchsgegenstände übertragen. Die Disposition zu Keuchhusten ist im Kindesalter sehr allgemein; wenn ein Keuchhustenfall, etwa aus der Schule, in eine kinderreiche Familie eingeschleppt wird, bleibt meist keines der Kinder verschont. Erwachsene erkranken nur sehr viel seltener und fast nur dann, wenn sie in sehr engem Verkehr mit kranken Kindern stehen, also besonders die Mütter und Pflegerinnen. Man kann also mit einem gewissen Recht die Pertussis als Kinderkrankheit bezeichnen. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht dauernde Immunität. Der Keuchhusten tritt in Epidemien auf, die sich bemerkenswerterweise nicht selten an Masernepidemien anschließen.

Die Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Infektion und dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist in den einzelnen Fällen verschieden und wechselt zwischen 2—14 Tagen. Dann setzt die Krankheit mit Schnupfen, Niesen und Husten wie ein gewöhnlicher akuter Katarrh der oberen Respirationswege ein. Das Wohlbefinden ist oft nur wenig gestört, doch kann in der ersten Woche auch etwas Fieber bestehen, ohne daß dies auf eine Komplikation hinzuweisen braucht. Dieses erste Stadium catarrhale dauert ungefähr 1—2 Wochen, die Krankheitserscheinungen sind in diesem so wenig charakteristisch, daß eine sichere Diagnose meist nicht gestellt werden kann. Dies ist erst dann möglich, wenn die charakteristischen Hustenparoxysmen eintreten, im Stadium convulsivum. Die Anfälle verlaufen in der Weise, daß das bis dahin ruhig spielende oder schlafende Kind plötzlich von Angst und von heftigem Husten befallen wird, der sich in kurzen, krampfhaften, rasch aufeinanderfolgenden Stößen so lange wiederholt, bis die ganze Inspirationsluft verbraucht ist: alsdann erfolgt bei unvollkommen geöffneter Stimmritze eine lauttönende „ziehende“ Inspiration, und die Hustenstöße beginnen sofort aufs neue; der Husten dauert, mehrmals von diesen keuchenden Inspirationen unterbrochen, so lange an, bis das Kind im Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Jugularvenen anschwellen und die Augen tränen. Von dieser mit Erstickungsgefühl einhergehenden Cyanose hat die Krankheit den Namen „blauer Husten“. Schließlich endigt der Anfall mit Würgen oder wirklichem Erbrechen, und danach tritt Beruhigung auf; oft aber folgt alsbald nach der Hauptattacke eine kürzere zweite, die sog. Reprise. Solche Anfälle wiederholen sich, je nach der Schwere der Krankheit, bei Tage alle Stunde oder halbe Stunde; durch einen Schrecken, durch Schreien, hastiges Essen, durch Niederdrücken der Zunge, kann oft ein Anfall hervorgerufen werden.

Auch im Laufe der Nacht treten die Paroxysmen bis 10mal und mehr auf. Je häufiger und schwerer sie sind, und je mehr durch das Erbrechen der Speisen die Ernährung leidet, desto blasser und elender werden die Kinder. Bei solchen Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne haben, entwickelt sich fast konstant ein kleines graues Geschwür am Zungenbändchen. Fieber pflegt im Stadium convulsivum zu fehlen; wo es vorhanden ist, muß man annehmen, daß Komplikationen vorliegen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in unkomplizierten Fällen entweder normale Verhältnisse, oder man hört einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche über die Lungen verbreitet. Bei Erwachsenen tritt der Husten meist nicht in so charakteristischen, krampfhaften Anfällen auf, er unterscheidet sich nur wenig von gewöhnlichem heftigem Reizhusten. — Das Stadium convulsivum dauert selten weniger als 4 Wochen an, oft erstreckt es sich auf 2—3 Monate. Im Winter pflegt die Krankheit entschieden länger anzudauern als im Sommer. Indem die Anfälle an Zahl und an Heftigkeit abnehmen, und der Husten den krampfartigen Charakter verliert, das inspiratorische Ziehen, das Würgen und Erbrechen aufhört, tritt die Krankheit in das Stadium decrementi. Einige Wochen dauert noch ein lockerer Husten an und verliert sich langsam. Aber auch nach Monaten kann hin und wieder ein krampfhafter Hustenanfall mit ziehender Inspiration vorkommen, wenn die Kinder eine gewöhnliche Bronchitis acquirieren.

Komplikationen treten im Verlauf des Keuchhustens häufig auf. Durch die Heftigkeit der Hustenanfälle kann es zu Blutungen unter die Conjunctiva, aus der Nase und selbst in die Meningen und das Gehirn kommen; in letzteren Fällen können sich Lähmungen einstellen. Auch eklamptische Anfälle werden bisweilen beobachtet. Am wichtigsten sind die Komplikationen seitens der Lunge. Tritt eine ausgebreitete Bronchitis und Bronchiolitis ein, so wird das Sputum, welches sonst hauptsächlich schleimig ist, reichlicher, mehr eitrig, man hört über den Lungen reichliches feuchtes Rasseln. Schließen sich daran bronchopneumonische Prozesse an, so wird das Krankheitsbild wesentlich ernster, es tritt Fieber, Atembeschleunigung und schneller Puls ein, die Hustenanfälle nehmen dabei an Heftigkeit ab. Kleine Kinder, namentlich in den ersten Lebensmonaten, werden durch solche Bronchopneumonien sehr gefährdet. Hin und wieder schließt sich daran unter fortdauerndem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall eine verbreitete Lungentuberkulose an, die dann oft in einigen Wochen oder Monaten zum Tode führt. Dieser Uebergang des Keuchhustens in Tuberkulose dürfte meistens so zu erklären sein, daß eine schon vorher vorhandene latente und unbedeutende Tuberkulose der Lungen oder der Bronchiallymphdrüsen durch den Keuchhusten zu akuter Verbreitung angefacht wird. Vielleicht ist auch während des Keuchhustens die Disposition für die Infektion mit Tuberkulose erhöht.

Therapie. Es sind manche Mittel empfohlen worden, welche die Krankheit abkürzen, coupieren sollen, so vor allem das Chinin und Antipyrin zu 0,05 bis 0,25 g, 2—3mal täglich, je nach dem Alter. Da die Darreichung des Chinins wegen seines bitteren Geschmacks bei Kindern oft auf Schwierigkeiten stößt, so kann statt dessen das geschmacklose Euchinin gegeben werden, doch ist von diesem die doppelte Dosis notwendig. Eine wirkliche Unterdrückung der Krank-

heit durch dieses Mittel ist aber selten. Bei bedrohlichem Charakter der Anfälle kann man den Kindern einige Tropfen Chloroform oder Aether einatmen lassen oder Narcotica in ganz kleinen Dosen geben (Morphinum muriaticum 0,01 : 50 Wasser, 2—3mal täglich 1 Teelöffel; unter den narkotischen Mitteln ist besonders empfehlenswert das Codein: Codein. phosphoricum 0,03 : 50 Aqua laurocerasi; 3mal täglich 1 Teelöffel). Bromoform, 3mal täglich 1—3 Tropfen in Milch, ist namentlich bei Säuglingen nützlich. Harmloser und ebenfalls oft nützlich ist Bromkalium 10 : 150 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel. — Bei weniger schwerem Verlauf der Krankheit empfiehlt es sich, auf Medikamente ganz zu verzichten. Sehr wichtig ist es, die Kinder möglichst viel an die frische Luft zu bringen, wobei jedoch darauf Bedacht genommen werden muß, daß die Infektion nicht auf andere Kinder übertragen wird. Erlauben es die Umstände, die kranken Kinder aufs Land und in ein anderes Klima zu bringen, so sieht man von einem solchen Luftwechsel oft einen überraschenden Erfolg. Wenn die Kinder viel erbrechen und wenn dadurch ihre Ernährung Not leidet, muß ihnen nach jedem Erbrechen sofort wieder Nahrung gereicht werden. Säuglinge, die von Pertussis am meisten gefährdet werden, sind auf das sorgfältigste vor der Ansteckung zu schützen.

Bronchiektase.

Erweiterung der Bronchien kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als diffuse und als zirkumskripte. Bei der ersteren handelt es sich um eine über beide Lungen weit verbreitete Dilatation der mittleren und feineren Bronchien und eine Atrophie ihrer Schleimhaut. Die Krankheit schließt sich an jahrelang dauernde Bronchitis mit reichlicher, dünnflüssiger, eitrig-schleimiger Sekretion, die sog. Bronchoblennorrhöe, an und führt schließlich oft zu fauliger Zersetzung des massenhaften Bronchialsekretes (Bronchitis putrida).

Sehr viel häufiger ist die zweite Form, die zirkumskripte Bronchiektase, welche auf einen Lungenlappen oder einen Abschnitt davon beschränkt ist und in den unteren Partien der Lunge häufiger vorkommt als in den oberen. Sie tritt auf nach chronischen Entzündungsprozessen der Lungen und des Rippenfells: Wenn ein pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitt nicht vollständig ausheilt, sondern unter Wucherung jugendlichen Bindegewebes luftleer, karnifiziert bleibt, so stellt sich im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, wodurch die in dem schwieligen, verödeten Lungengewebe gelegenen Bronchien erweitert werden. Auch größere Rippenfellergüsse, welche nach langdauernder Kompression der Lungen unter Bildung dicker, pleuritischer Schwarten heilen, können durch die Schrumpfung der letzteren und durch die Verödung des lange Zeit hindurch komprimiert gewesenen Lungenabschnittes zu Bronchiektasen Veranlassung geben. Die Bronchien sind dabei bis in ihre feinsten Verzweigungen, ja bis nahe unter die Pleura, zu bleistiftdicken Röhren oder Säcken umgewandelt, ihre Wand ist schlaff, die Schleimhaut atrophisch, der Cylinderepithelbelag zum Teil in Plattenepithel umgewandelt. In solchen Fällen ergibt die Anamnese meistens, daß vor Jahren eine Pneumonie, z. B. im Gefolge von Masern oder Keuchhusten, oder eine Rippenfellentzündung bestanden hatte, daß seitdem der Husten nicht mehr aufgehört habe, und der Auswurf immer reichlicher ge-

worden sei. — Auch nach narbigen Verengerungen einzelner Bronchialabschnitte, wie sie im Gefolge von Ulcerationen oder von Staubinhalationskrankheiten, namentlich Anthrakose, vorkommen, pflegt peripherisch davon der Bronchus sich zu erweitern. — Schließlich werden auch ausgeheilte tuberkulöse Kavernen oft als Bronchiektasen bezeichnet, jedoch mit Unrecht. Sie stellen meist im Oberlappen gelegene, kugelige, von derber, glatter Wand umgebene Hohlräume dar, in welche ein Bronchus einmündet.

Findet in den erweiterten Bronchialröhren keine vermehrte Sekretion statt, so kann die Bronchiektase ganz symptomlos verlaufen. Meistens jedoch wird von den erkrankten Bronchien eine reichliche Menge dünnen Eiters produziert, dem wegen der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim beigemischt ist. Dieses Sekret kann sich in den weiten Bronchialsäcken der unteren Lungenabschnitte in großen Mengen ansammeln, und wenn es aus diesen, z. B. bei Lagewechsel des Kranken, in die für Hustenreiz empfindlicheren Hauptbronchien überläuft, so stürzen dem Kranken unter heftigem Husten so große Mengen von Sputum zu Mund und Nase heraus, wie sie im normal weiten Bronchialbaum gar nicht Platz hätten. Diese „maulvolle“ Expektoration großer Eitermengen ist deshalb für Bronchiektase charakteristisch; sie findet hauptsächlich des Morgens statt, nachdem sich die Bronchien über Nacht gefüllt hatten. Nach gründlicher Entleerung derselben hat dann der Kranke für einige Stunden Ruhe; die Hustenanfälle und damit die Entleerung des Auswurfs treten nur in längeren Intervallen, aber dann desto heftiger und ergiebiger auf.

Das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret kann leicht durch die Atemluft mit Mikroorganismen aller Art, auch mit Fäulnisbakterien infiziert werden und erleidet dann eine putride Zersetzung. Das Sputum und die Atmungsluft des Kranken nimmt dann einen so abscheulich stinkenden Geruch, namentlich nach Indol an, daß es oft schwer ist, in der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem schleimigem Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten nicht unähnlich, welche bei Zerreiben einen intensiven Gestank liefern und sich auch sonst den Mandelpfröpfen ähnlich verhalten: Diese „Dittrichschen Pfröpfe“ bestehen aus eingedickten und veränderten Sekretmassen; unter dem Mikroskop sieht man darin elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparates zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an entzündungserregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu entzündlichen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Haemoptoë eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende

Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen mehrmals im Laufe der Jahre wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative Pleuritis und selbst Empyem ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbacillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nur selten nachweisbar. Auffallend ist oft der rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken ist oft gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose) jedoch erscheinen die meisten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

Wie bei anderen langdauernden Eiterungen bildet sich auch bei Bronchiektase häufig eine Amyloiddegeneration der Leber und Milz mit derber Schwellung dieser Organe, der Nieren mit Albuminurie, des Darmes mit Diarrhöe aus, und damit schließlich eine schwere Kachexie. Infolge von Verödung größerer Lungenabschnitte kann eine Stauung im kleinen Kreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Stauungsödem zu stande kommen.

Wenn die Krankheit jüngere Individuen und namentlich Kinder befällt, so bilden sich fast regelmäßig trommelschlägerförmige Verdickungen der Endphalangen an Händen und Füßen aus. — „Rheumatoide“ Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, selbst Ankylosierung und Vereiterung, ist im Verlauf der Krankheit keine seltene Erscheinung; sie wird durch die Aufnahme septischer Stoffe in das Blut erklärt. Hin und wieder können durch Verschleppung von infektiösem Material aus den Lungen ins Gehirn Gehirnabscesse mit stinkendem Eiter und eitrige Meningitis entstehen.

Die Prognose ist nur bei eng umschriebenen unbedeutenden Bronchiektasen günstig; wenn der Prozeß umfangreicher ist, mit reichlicher Eitersekretion und fötidem Auswurf einhergeht, ist sie immer ernst; die Kranken werden im Laufe der Jahre invalide und gehen schließlich an ihrem Leiden zu Grunde.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eitersekretion zu beschränken und die faulige Zersetzung zu verhüten oder zu beseitigen. Dies kann geschehen durch die innerliche Darreichuug von Kreosot, Terpentinöl oder Myrtol in Gelatinekapseln, ferner vor allem durch regelmäßige Inhalationen von Terpentinöl, dem man 1 Proz. Menthol hinzusetzen kann. Die Kranken sind anzuhalten, mehrmals am Tage diejenige Haltung einzunehmen, bei welcher ihre Bronchialsäcke sich am vollständigsten entleeren, und dabei so lange zu husten, bis kein Sputum mehr kommt. Dies kann geschehen, indem sich die Patienten auf die Seite legen, oder indem sie die Knieellenbogenlage einnehmen oder den Oberkörper zum Bett herausbeugen. Oft gelingt es, durch Vermeidung von Berufsschädlichkeiten und durch Verbringung des Kranken in günstige hygienische Verhältnisse den üblen Geruch des Auswurfes vollständig und auf lange Zeit zu beseitigen und die Sekretion zu vermindern.

Stenose der Trachea und der Bronchien kann zu stande kommen durch Druck eines Tumors auf die Luftwege, also durch Struma der Schilddrüse, durch Aortenaneurysmen, durch Mediastinaltumoren, durch carcinomatöse oder sarkomatöse Lymphdrüsen und, besonders bei Kindern, durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen und durch Hypertrophie der Thymusdrüse. Auch Tumoren, welche von der Schleimhaut ausgehen, namentlich das Bronchialcarcinom, führen unter Blutungen zu Verengerungen. Schließlich geben alle geschwürigen Prozesse der Bronchien bei ihrer Heilung zur Bildung von Narben und dadurch zur Narbenstenose Veranlassung. Unter diesen sind hauptsächlich die Geschwüre der tertiären Lues zu nennen; sie treten meist zu mehreren hintereinander in den Hauptbronchien und der Trachea auf, kombinieren sich oft mit gleichartigen Prozessen im Larynx, geben eine Zeitlang zu reichlicher Sekretion blutig tingierten Eiters Veranlassung und hinterlassen, wenn sie durch Jodkalium zur Heilung gebracht sind, derbe, ringförmige, stenosierende Narben.

Bei Trachealstenose besteht hochgradige Atemnot, lautes in- und exspiratorisches Stenosengeräusch, der Kopf wird vornübergebeugt gehalten, während er bei Kehlkopfstenose, z. B. im Krup, meist nach rückwärts gebeugt wird. Die verengte Stelle kann mittels des Kehlkopfspiegels gewöhnlich erkannt werden.

Bei einseitiger Bronchialstenose pflegt die entsprechende Seite bei der Inspiration weniger ausgedehnt zu werden, das Atmungsgeräusch darüber ist abgeschwächt, ein Stenosengeräusch kann an der verengten Stelle vorhanden sein, fehlt aber nicht selten. Falls ein Tumor die Verengerung bedingt, kann dieser durch die Perkussion oder durch die Röntgen-Strahlen nachgewiesen werden.

Fremdkörper können durch Aspiration in die Trachea und Bronchien gelangen z. B. bei Anästhesie des Larynx, oder wenn benommene Kranke nachlässig gefüttert werden oder auch dann, wenn während des Schluckens eine Inspirationsbewegung ausgeführt oder gelacht wurde. Münzen, abgebrochene Zähne, vor allem aber Speiseteile können in die Luftwege

geraten. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verlegt, so tritt sofort hochgradige Erstickungsangst und Cyanose auf, und es kann schnell der Tod erfolgen. Durch gewalsamen Husten wird der Fremdkörper bisweilen rasch wieder entfernt. Bleibt er liegen, so pflegen sich Blutungen und Ulcerationen der Schleimhaut zu entwickeln, die manchmal zu langwierigem Husten und eitrigem und oft übelriechendem Auswurf führen. Harmlose Fremdkörper können viele Monate in den Bronchien verweilen, ohne zu anderen Erscheinungen als denen der Bronchostenose und der eitrigen Bronchitis zu führen. Wenn dagegen pathogene Mikroorganismen und Fäulniserreger an dem Corpus alienum haften, wie dies namentlich bei abgebrochenen Stücken kariöser Zähne und auch bei vielen Nahrungsmitteln der Fall ist, entwickeln sich meist bösartige Bronchopneumonien oder Lungenabscesse, denen der Patient bald erliegt. Fremdkörper in den Luftwegen bedingen stets eine große Gefahr.

Man versuche den Fremdkörper zu entfernen, indem man den Kranken mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben hält. Gelingt es auf diesem Wege nicht, so kann durch die Tracheotomia inferior und durch Eingehen mit Zangen bisweilen der Fremdkörper gefaßt werden. Bisweilen wird er noch nach vielen Monaten beim Husten spontan ausgeworfen.

Krankheiten der Lunge.

Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung.

Die akuten Entzündungen der Lunge können in verschiedenen Formen auftreten, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind: erstens als genuine Pneumonie, bei welcher primär das Lungengewebe selbst erkrankt, dann als Bronchopneumonie; bei dieser ist zuerst eine Entzündung der Bronchien vorhanden, welche dann auf die Infundibula und Alveolen übergreift. Die erste Form betrifft gewöhnlich einen größeren Abschnitt einer Lunge, meist einen ganzen Lappen, und bringt diesen in ganzer Ausdehnung zur Verdichtung; sie wird deshalb auch als lobäre Pneumonie bezeichnet. Bei der Bronchopneumonie dagegen pflegen, entsprechend der diffusen Ausbreitung der Bronchitis, in beiden Lungen eine große Anzahl kleiner, nur auf einzelne Läppchen beschränkter Entzündungsherde aufzutreten, und man nennt sie deshalb lobuläre Pneumonie. — Da bei der genuinen Pneumonie das in die Alveolen ergossene entzündliche Exsudat sehr fibrinreich ist und auch die feinsten Bronchien mit „krupösen“ Faserstoffgerinnseln erfüllt, so gebraucht man dafür den Namen krupöse oder fibrinöse Pneumonie, während bei der Bronchopneumonie die Alveolen und Bronchiolen von einem fibrinarmen, aber leukocytenreichen Exsudat und von abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt werden (katarrhalische Pneumonie). Die Schnittfläche der Lunge ist bei der krupösen Form wegen der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe gekörnt, bei der katarrhalischen Pneumonie glatt. Doch deckt sich diese letztgenannte pathologisch-anatomische Unterscheidung keineswegs immer mit den klinischen Formen; so sind z. B. die nach absteigender Diphtherie oder nach Influenzabronchitis auftretenden Bronchopneumonien sowie die Aspirationspneumonien und selbst die tuberkulösen Pneumonien oft sehr fibrinreich.



Die genuine Pneumonie ist als Infektionskrankheit aufzufassen, doch ist sie nur höchst selten kontagiös. In den entzündeten Lungenabschnitten findet man in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle den Diplococcus pneumoniae (oder Pneumococcus von A. FRÄNKEL) in großer Menge vor, einen zierlichen, an den Enden etwas zugespitzten, also „lanzettförmigen" Coccus, welcher im Lungensaft und im Sputum meist von einer Kapsel umgeben ist, in den Kulturen aber ohne solche erscheint. Er wächst nur bei Bruttemperatur, ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sehr virulent, indem er bei ihnen Septikämie erzeugt; die Kulturen sind von kurzer Lebensdauer, und der Coccus verliert in den Kulturen und auch in der pneumonischen Lunge bald die Virulenz und stirbt ab. — Außer dem Pneumococcus sind bei akuten Pneumonien hin und wieder noch andere Mikroorganismen gefunden worden, so die Pneumobacillen von FRIEDLÄNDER, ferner Staphylokokken und Streptokokken; die letzteren können bisweilen eine besonders bösartige Form von Pneumonie erzeugen und finden sich neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie; die durch FRIEDLÄNDERsche Pneumobacillen erzeugten Pneumonien zeichnen sich durch eine schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche und durch geringeren Fibringehalt aus. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Typhus und Influenza einstellen, hat man den Typhus- und Influenzabacillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, bei den sehr bösartigen Pestpneumonien den Pestbacillus.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle konstant gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also anscheinend für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich diejenigen Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten scheinen also hier die Hilfsursachen wichtiger zu sein als die Kontagion. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Uebermüdung, Inhalation schädlicher Gase oder Staubarten, z. B. vom Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen. Sehr virulente Infektionserreger können aber auch ohne solche Hilfsursachen zur Entstehung von Lungenentzündung führen. Dafür spricht einmal das epidemische Auftreten besonders bösartiger Pneumonien, ferner das der Pestpneumonien nach der Inhalation pestbacillenhaltigen Staubes sowie die Psittakosis; unter diesem Namen versteht man eine bösartig verlaufende Pneumonie, die bei Leuten auftritt, welche sich mit kranken Papageien beschäftigt hatten und von diesen infiziert wurden.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Vom 35. und 40. Lebens-

jahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Peumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor, und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Stadt oder Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren 8 Monaten. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine allgemeingültigen Regeln für die Mortalität aufstellen; zu manchen Zeiten sterben 10 Proz., zu anderen 30 Proz. aller Erkrankten. Außer den alten Leuten sind namentlich alle diejenigen besonders gefährdet, deren Organismus durch Alkoholismus oder andere Krankheiten geschwächt ist.

Die Pneumonie befällt häufiger die Unterlappen und den rechten Mittellappen als die Oberlappen; die Oberlappenpneumonien gelten als gefährlicher. Wenn die genuine Pneumonie sich auf beide Lungen erstreckt, so wächst dadurch gleichfalls die Gefahr.

Pathologische Anatomie. Die genuine Lungenentzündung beginnt mit einer sehr vermehrten Blutfüllung der Kapillaren in dem entzündeten Lappen. In die Alveolen wird eine eiweißreiche Flüssigkeit (entzündliches Exsudat) ergossen, das die Luft verdrängt und aus welchem sich alsbald ein dichtes Netz von Fibrinfäden ausscheidet. Mit diesem Exsudat gelangen zahlreiche rote Blutkörperchen in die Lungenbläschen, so daß diese von einer Art von rotem Thrombus erfüllt werden. Die Alveolarepithelien schwellen und werden zum Teil abgestoßen. Man bezeichnet dieses Stadium als das der roten Hepatisation, weil die Lunge luftleer und derb wie Lebergewebe wird; zugleich nimmt das Volumen des entzündeten Lungenabschnittes zu, und sein Gewicht wird bedeutend vermehrt. Die Schnittfläche ist braunrot und deutlich gekörnt durch die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen ausfüllen. Im Laufe der folgenden Tage ändert sich das Bild insofern, als die Blutfüllung der Gefäße und damit die rote Farbe abnimmt; es wandert eine große Zahl Leukocyten aus den Kapillaren in die Alveolen ein, das Lungengewebe wird mürbe, weicher, die Schnittfläche ist weniger trocken, von mehr grauer Farbe, man spricht von grauer Hepatisation. In diesem Stadium tritt eine Lockerung und Verflüssigung der Fibrinpfröpfe und des ganzen entzündlichen Exsudates der Alveolen ein. Die massenhaft eingewanderten polynukleären Leukocyten dürften das Ferment liefern, durch dessen verdauende Wirkung das Fibrin und die anderen Eiweißkörper des Alveoleninhaltes zu Albumosen und noch weiter zu Leucin, Tyrosin, Lysin und anderen Spaltungsprodukten abgebaut werden. Die Kernsubstanzen der Zellen werden zu Xanthinbasen und Phosphorsäure verwandelt, das Hämoglobin verschwindet. Schließlich wird der ganze entzündliche Pfropf der Alveolen aufgelöst und resorbiert; nur ein kleiner Teil des Exsudates wird mit dem Sputum expektoriert. Die Pneumokokken, welche im Stadium der roten Hepatisation massenhaft im Alveolarinhalt vorhanden waren, sterben wahrscheinlich größtenteils bald ab und verschwinden.

Gar nicht selten sieht man an derselben Lunge nebeneinander Stellen, in welchen die Infiltration schon in Lösung übergegangen ist, und solche mit grauer, ja auch noch mit frischer roter Hepatisation.

In schweren Fällen kann es zu einer starken eitrigen Infiltration auch des interstitiellen Bindegewebes der Lunge kommen. Das Lungengewebe wird morsch und leicht zerreißlich, von der Schnittfläche fließt reichliche graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Inwieweit eine solche „gelbe Hepatisation" oder puriforme Erweichung noch der Restitution fähig ist, läßt sich schwer sagen, jedenfalls kann sie in Nekrose und Absceßbildung der Lunge übergehen, wenn nicht, wie meistens, der Tod bald eintritt und dem Fortschritt des Prozesses ein Ende macht.

Frühzeitig, im Stadium der roten Hepatisation, befällt der Entzündungsprozeß auch die feineren Bronchien, deren Schleimhaut intensiv hyperämisch und von einer Fibrinauflagerung bedeckt wird; diese fibrinösen Massen können dann als dichotomisch verzweigte Abgüsse der feineren Bronchien mit dem Sputum herausbefördert werden. Fibrinabgüsse der gröberen Bronchien kommen bei genuiner Pneumonie fast niemals vor.

Am Krankenbett lassen sich entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen drei Stadien unterscheiden, 1) das der beginnenden Infiltration oder der Anschoppung, 2) das der voll ausgebildeten Lungenverdichtung und 3) das der Lösung und Resorption des Infiltrates. Im Anschoppungsstadium erhält man bei der Perkussion über dem erkrankten Lungenabschnitt tympanitischen Schall und leichte Dämpfung, bei der Auskultation feines inspiratorisches Knisterrasseln (Crepitatio indux). Bei vollendeter Hepatisation ist der Perkussionsschall ausgesprochen gedämpft, aber meist noch etwas tympanitisch klingend; die Auskultation zeigt lautes Bronchialatmen und, wenn der Patient spricht, Bronchophonie. Rasseln kann ganz fehlen; wo es vorhanden ist, zeigt es klingenden (konsonierenden) Charakter. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Bisweilen, wenn die zuführenden Bronchien durch Schleim oder Fibrin verstopft sind, kann Bronchialatmen und Bronchophonie vorübergehend fehlen oder nur auf einzelne Stellen der Dämpfung beschränkt sein. — Die Lösung kündigt sich dadurch an, daß in dem bis dahin vollkommen infiltrierten Bezirk Knisterrasseln eintritt (Crepitatio redux) als Zeichen des Wiedereindringens von Luft in die Alveolen. Das Atmungsgeräusch verliert den bronchialen Charakter, der Perkussionsschall hellt sich auf.

Die genuine Pneumonie beginnt meist plötzlich mit einem Schüttelfrost und mit schwerem Krankheitsgefühl, bei kleinen Kindern oft mit einem Anfall von Konvulsionen. Die Temperatur steigt im Verlauf von wenigen Stunden bis auf 39 und 40°. Bald, meist schon am 1. Tage, stellt sich schmerzhaftes Seitenstechen ein, das die Atmung hemmt und den Ort der Entzündung anzeigt. Die Respiration wird beschleunigt, bis auf 30 und 40 Atemzüge in der Minute, bei Kindern ist sie meist von einem exspiratorischen Keuchen begleitet. Schon im Verlauf des 1. oder erst am 2. Tage gesellt sich ein kurzer, schmerzhafter Husten hinzu, der ein zähes, dem Speiglas fest anhaftendes Sputum von charakteristischer gelbroter Farbe herausbefördert (rostfarbenes Sputum). Seine Menge ist meist nicht groß, beträgt einige Eßlöffel voll; man findet darin dichotomisch verzweigte Fibrinausgüsse der feineren Bronchien, bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen und meist sehr zahlreiche. kapseltragende

Pneumokokken. Bei den Pneumonien der Kinder fehlt der Auswurf, weil er verschluckt wird. Um den 3. Krankheitstag stellt sich häufig ein aus kleinen Bläschengruppen bestehender Ausschlag um Mund und Nase ein (Herpes facialis). Die physikalische Untersuchung der Brust kann schon am 1. Tage die Stelle der Entzündung nachweisen lassen, gar nicht selten aber kommt Knisterrasseln, tympanitischer Schall und Dämpfung erst nach einigen Tagen zum Vorschein, nämlich dann, wenn die Entzündung in einer zentral gelegenen Stelle der Lunge begonnen hat und sich erst später bis an die Oberfläche der Lunge verbreitet.

Vom 1. Tage ab während der ganzen Ausdehnung der Hepatisation bleibt mit geringen Morgenremissionen hohes kontinuierliches Fieber bestehen, und zwar ist die Temperaturhöhe bei jungen, kräftigen Leuten meist höher (39—40,5) als bei schwächlichen und alten (38,5 bis 39,0). Die Höhe der Temperatur bietet also keinen Anhalt für die Beurteilung der Gefahr. Wichtigere Aufschlüsse gibt die Beobachtung des Pulses; ist dieser nur mäßig beschleunigt (bis 100 Schläge), voll und gut gespannt, so ist dies ein gutes Zeichen; hohe Frequenz, kleiner und weicher Puls zeigen Gefahr an.

Totale Appetitlosigkeit, schweres Krankheitsgefühl, Seitenstechen, Husten und Auswurf dauern während der ganzen Periode des kontinuierlichen Fiebers an. Bei der Untersuchung der Brust kann man oft nachweisen, daß die Entzündung und Verdichtung sich allmählich oder schubweise auf weitere Gebiete derselben Lunge und bisweilen auch auf die andere Lunge ausbreitet. Häufig hört man über den erkrankten Partien pleuritisches Reiben.

Unter diesen ernsten Symptomen pflegt die Lungenentzündung durchschnittlich 1 Woche anzuhalten. Am 7. Tage, vom Schüttelfrost an gerechnet, oder auch am 5., 6., 8. oder 9. Tage tritt in günstig verlaufenden typischen Fällen die Wendung zum Besseren, die sog. Krisis, ein. Jedoch gibt es nicht nur Fälle, wo die Krankheit schon am Ende des 1.—4. Tages mit Heilung endet, sondern auch solche, wo sie 2 und 3 Wochen andauert und doch günstig ausgeht. Die Krisis kündigt sich durch starken Schweißausbruch an, der oft während des Schlafes eintritt. Indem durch die Verdampfung des Schweißes dem Körper sehr viel Wärme entzogen wird, sinkt die Temperatur im Laufe eines halben Tages bis auf die normale Höhe oder etwas tiefer, meist unter 37°. Der Kranke fühlt sich danach bedeutend wohler, verlangt nach Essen und verhält sich von da ab wie ein Genesender. Die Pulszahl und Atmungsfrequenz nimmt zugleich mit der Temperatur ab. Wenn nur ein Temperaturabfall erfolgt, ohne daß Puls- und Respirationsfrequenz sich vermindert und ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich besser wird, so hat man es meist mit einer Pseudokrisis zu tun; im Verlauf der nächsten 12 Stunden pflegt dann das Fieber wieder hoch anzusteigen. Eine solche Pseudokrisis geht der richtigen Krisis bisweilen um 1—2 Tage voraus.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen geht die Krankheit nicht rasch, also in kritischer Weise, in Heilung über, sondern die Temperatur sinkt allmählich im Laufe von 2 oder 3 Tagen, und auch Puls- und Respirationsfrequenz sowie das subjektive Wohlbefinden kehren langsam zur Norm zurück. Man spricht dann von einer Lysis oder protrahierter Krisis.



Um die Zeit, wo die Wendung zum Besseren eintritt, findet man häufig an einer Stelle der Brustwand, wo bis dahin lautes Bronchialatmen zu hören war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung; jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen, noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal, und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftigkeit fortdauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Manchmal findet diese Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (rezidivierende Lungenentzündung oder Pneumonia migrans).

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und enthält meist etwas Eiweiß und Albumosen; er nimmt nach der Krisis an Menge zu, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung geht für ein paar Tage sehr bedeutend in die Höhe und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Diese „epikritische" Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens, namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krise bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 8—10000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose sofort wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der Blutdruck sinkt unaufhaltsam, die Kräfte des Patienten verfallen, er wird benommen, und unter Trachealrasseln tritt der Exitus letalis ein. — Für diesen Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle ein Sinken der Herzkraft verantwortlich zu machen; deshalb sind alle diejenigen von einer Pneumonie besonders gefährdet, welche schon vorher an einer Krankheit oder an Schwächezuständen des Herzens litten, also Patienten mit Herzklappenfehlern, Myodegeneratio cordis, die fettsüchtigen Leute und die Potatoren. An dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes ist aber nicht nur ein Nachlaß der Triebkraft des Herzens schuld, sondern auch eine von dem Zentrum in der Oblongata ausgehende Lähmung der Vasomotoren. Indem große Gefäßgebiete, namentlich die des Abdomens, ihren Tonus verlieren und erschlaffen, werden sie gewissermaßen für die vorhandene Blutmenge zu weit.

Wenn auch das Verhalten der Herzkraft und des Blutdruckes in erster Linie maßgebend ist für die Prognose, so kommen doch außerdem auch noch andere Umstände dabei in Betracht, so die Größe der Infiltration. Durch eine sehr ausgedehnte Hepatisation einer

oder gar beider Lungen wird nicht nur die noch der Atmung dienende Lungenoberfläche sehr eingeschränkt, sondern auch dem Blute eine große Menge von Bestandteilen entzogen. Von übler Bedeutung ist es ferner, wenn massenhaftes dünnes sanguinolentes Sputum vom Aussehen einer Zwetschgenbrühe ausgeworfen wird. Es ist das ein Zeichen von Lungenödem, das sowohl als entzündliches Oedem als auch als Stauungsödem (bei Nachlaß der Herzkraft) auftreten kann. Als ein ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Delirien aufzufassen; die Kranken werden unruhig, sprechen viel, verkennen ihre Umgebung und suchen, von angstvollen Vorstellungen getrieben, das Bett zu verlassen. Solche Delirien können bei allen schweren Pneumonien auftreten, ganz besonders zur Zeit der Krisis oder kurz danach (kritische und epikritische Delirien). Am häufigsten sieht man die Delirien bei Potatoren, und bei diesen sind sie oft ein Vorzeichen baldigen Todes.

Gefährlich wird die Pneumonie, wenn sie bei einem Nierenkranken auftritt, oder wenn sie selbst zu ernster Nephritis mit starker Albuminurie führt; offenbar deswegen, weil dabei die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist. Stellt sich eine Lungenentzündung bei schwangeren Frauen ein, so ist nicht nur das Leben des Kindes gefährdet, indem meistens am 4.—6. Tage Abort oder Frühgeburt sich einstellt, sondern in hohem Grade auch das der Mutter.

Schließlich ist für die Prognose von Bedeutung die Schwere der Infektion, die großenteils von dem Charakter der Epidemie und wahrscheinlich von der Virulenz der Infektionserreger abhängt. Bisweilen führen auch relativ kleine Pneumonien unter schweren Erscheinungen, namentlich nervöser Art, unaufhaltsam zum Tode, indem das Krankheitsbild dem einer Vergiftung gleicht. Man bezeichnet solche Fälle auch als asthenische Pneumonien. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand von vornherein besonders schwer leiden, Unruhe, Benommenheit und Delirien früh auftreten; der Verlauf ist atypisch, d. h. es fehlt oft der initiale Schüttelfrost, bisweilen auch das rostfarbene Sputum. Milzvergrößerungen erheblichen Grades, starke Albuminurie, Ikterus sind häufig; oft gesellen sich Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis hinzu. Bei der Sektion zeigen die Lungenherde eine üble Farbe, sie sind schmierig, morsch. Solche maligne, asthenische Pneumonien treten bisweilen in Form kleiner Epidemien auf, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um eine Ansteckungskrankheit.

Hin und wieder hat man auch Gruppen bösartiger Lungenentzündungen in solchen Haushaltungen auftreten sehen, wo ein kranker Papagei gehalten wurde (Psittakosis).

In schweren Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich bisweilen in den letzten Tagen der Krankheit bei Untersuchung des einer Fingerbeere oder einer Vene entnommenen Blutes der Pneumococcus nachweisen; es ist ein solches Einbrechen der Pneumokokken in die Blutbahn als Pneumokokkensepsis aufzufassen.

An Komplikationen ist die Pneumonie nicht arm, am häufigsten ist das Hinzutreten einer Pleuritis. Trockene Pleuritis, die sich durch Faserstoffauflagerungen auf der Pleura äußert und zu Reibe-

geräuschen Veranlassung gibt, findet sich bei der Pneumonie konstant, sobald der Entzündungsherd bis an die Lungenoberfläche heranreicht. Seröse Exsudate können sich in der Menge von $^1/_2$ bis zu mehreren Litern in der erkrankten Brusthöhle ansammeln; sie verursachen hinten-unten eine Dämpfung, die sich durch Mangel an tympanitischem Beiklang und durch große Intensität von der durch Infiltration bedingten unterscheidet. Ueber dem Exsudat ist der Pektoralfremitus sowie das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben. Schließt sich an eine Pneumonie eine seröse Pleuritis an, so pflegt sich das Fieber hinzuziehen und die Rekonvaleszenz zu verzögern, aber das Exsudat geht meist spontan in Resorption über. Erreicht das Exsudat rasch eine bedeutende Höhe, ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, so muß man stets den Verdacht haben, daß ein eitriger Erguß, ein Empyem besteht. Zur Sicherung der Diagnose ist ohne Verzug die Probepunktion vorzunehmen.

Eitrige Meningitis schließt sich in nicht ganz seltenen Fällen an genuine Lungenentzündung an, in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute findet man dann den Pneumococcus vor.

Leichte ikterische Hautfarbe ist eine häufige Erscheinung namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, und nicht ohne weiteres von schlimmer Bedeutung; stärkerer Ikterus, mit grasgrünem Sputum, ist ein ernsteres Symptom und findet sich insbesondere auch bei den atypischen, asthenischen Pneumonien.

Therapie. Leichte Pneumonien heilen von selbst, und es ist dabei keine eingreifende ärztliche Behandlung nötig oder wünschenswert. Die Seitenstiche und der Hustenreiz werden oft durch große feuchtwarme Einpackungen von Brust und Bauch auffallend günstig beeinflußt, auch wirken diese Umschläge beruhigend, ganz besonders bei den Pneumonien der Kinder. Wo sehr hohes Fieber und Benommenheit besteht, können kalte Abwaschungen und, bei gutem Kräftezustand, auch kurzdauernde kühle oder laue Halbbäder von 25—30° C erfrischend und nützlich sein. Antipyretische Medikamente sind zu vermeiden. Wenn der Hustenreiz sehr quälend ist und besonders die Nachtruhe ganz unmöglich macht, können kleine Dosen von Morphium (0,005—0,01) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0,3) beruhigend und dadurch kräftesparend wirken. — Da die Gefahr bei der Pneumonie hauptsächlich von seiten des Herzens droht, so ist es die wichtigste Aufgabe der Therapie, einem Sinken der Herzkraft und des Blutdruckes vorzubeugen oder entgegenzutreten. Manche geben zu diesem Zwecke bei jeder Pneumonie von vornherein Digitalis. Doch ist der Nutzen dieser Art von Behandlung nur bei solchen Fällen zweifellos, wo die Pneumonie Leute mit Herzkrankheiten oder Nephritis befällt. Sobald der Puls frequenter, kleiner und weicher wird, gibt man Coffeinum natriobenzoicum 0,2 3—5mal täglich als Pulver per os oder subkutan in 20-proz. wässeriger Lösung oder Kampher als Pulver (Camphorae tritae, Acidi benzoici āā 0,15, Sacchar. lactis 0,2, f. pulvis, 3mal täglich 1 Pulver) oder in mehreren subkutanen Injektionen von Kampheröl. Auch starker Kaffee, sowie guter starker Wein sind Reizmittel für das Herz; der letztere ist namentlich bei solchen Patienten nützlich, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind. Ein Uebermaß ist aber auch hier zu vermeiden. Wo die Zeichen des beginnenden Lungenödems vorhanden sind, oder wo hochgradige Cyanose besteht, kann ein tüchtiger Aderlaß große Erleichterung bringen.

Bei schweren asthenischen Pneumonien, welche das Bild einer gefährlichen Infektion und Intoxikation darbieten, ist jede Therapie machtlos, ebenso oft bei der Pneumonie der alten Leute.

Bronchopneumonie.

Die Bronchopneumonie oder katarrhalische Lungenentzündung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich an Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen anschließt, und zwar können dies Bronchitiden sein, welche sich als eigene Krankheit entwickelt haben, oder solche, die sich bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus und anderen Infektionskrankheiten sekundär einstellen. Namentlich die Bronchitis und Bronchiolitis der Kinder und Greise führt häufig zu Bronchopneumonie.

In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich die Bronchopneumonie von der genuinen Lungenentzündung dadurch, daß es sich nicht um eine umfangreichere Verdichtung handelt, sondern daß über beide Lungen und besonders über beide Unterlappen verbreitet eine große Anzahl kleiner, kirschkern- bis haselnußgroßer Entzündungsherde zerstreut sind. Nur wenn eine Anzahl solcher kleiner Herde konfluiert, kommt es zu einer Infiltration größerer Abschnitte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Bronchiolen in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Durch diese Verstopfung werden die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. Eine solche Atelektase ist häufig, jedoch nicht immer die Vorbedingung für ein Uebergreifen der Entzündung auf die Alveolen. In diesen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können, und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukocyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinausscheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 39—40°, die Respiration frequenter und angestrengter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er gewöhnlich), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene zähe Beschaffenheit des Sputums, die bei der genuinen Pneumonie die Regel ist. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine

Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas tympanitisch, das Atmungsgeräusch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder es bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch überwiegt. Oft hört man als einziges Zeichen vorhandener Infiltrationen, daß das verbreitete, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden (konsonierenden) Charakter angenommen hat.

Der Fieberverlauf ist meist weniger regelmäßig und weniger hoch als bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in derselben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneumonie. Die Bronchopneumonie steht an Gefährlichkeit hinter der genuinen kaum zurück.

Unter den Pneumonien des Kindesalters sind die Bronchopneumonien entschieden häufiger als die genuinen. Doch wäre es ein Irrtum, anzunehmen, daß kruppöse Lungenentzündungen in den ersten Lebensjahren nicht vorkommen, auch ist eine scharfe Unterscheidung dieser beiden Formen in vielen Fällen nicht möglich und um so schwieriger, da auch bei den Bronchopneumonien verschiedensten Ursprunges der Pneumococcus fast konstant gefunden wird; daneben können allerlei andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken, vorhanden sein.

Die im Verlauf der Masern und des Keuchhustens vorkommenden Bronchopneumonien sind um deswillen gefürchtete Krankheiten, weil sie sich bisweilen nur unvollkommen lösen und in chronische Verdichtungszustände, oder bei Kindern mit tuberkulösen Antecedentien hin und wieder auch in Tuberkulose übergehen.

Bei Abdominaltyphus kann die fast regelmäßig vorhandene Bronchitis namentlich dann zu Bronchopneumonien führen, wenn die Kranken benommen sind, schlecht expektorieren und infolge dauernder Rückenlage zu Hypostasen und Atelektasen neigen.

Bei Influenza kommt Bronchopneumonie als häufige und gefährliche Krankheitserscheinung vor, meist in Form zahlreicher, über beide Lungen zerstreuter Herde, doch nicht ganz selten auch in der einer umfangreichen, soliden, gleichmäßigen Infiltration; die Schnittfläche kann glatt oder auch wegen reichlichen Fibringehaltes gekörnt sein, oft erscheint sie mißfarben, weich. Die Influenzapneumonie führt häufiger als andere Lungenentzündungen zu Nekrose und Absceßbildung. Die Influenzapneumonie tritt oft unter einer zweiten Temperatursteigerung ein, nachdem der erste Influenzaanfall schon überwunden zu sein schien. Sie pflegt in hohem Maße das Herz und den Kräftezustand zu schädigen und kann oft in wenigen Tagen unaufhaltsam zum Tode führen. Das Sputum ist meist schleimig-eitrig, doch bisweilen auch rostfarben wie bei genuiner Pneumonie.

Bei Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes pflanzt sich die Entzündung und Membranbildung in schweren Fällen auf die Bronchien fort und kombiniert sich dann häufig mit Pneumonie. Diese pneumonischen Herde können reichlich Fibrinausscheidung, Alveolarepithel-

abstoßung und Riesenzellen in den Alveolen zeigen. Bakteriologisch finden sich darin Diphtheriebacillen, Streptokokken und Pneumokokken.

Therapie. Bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsgemäß Bronchopneumonien zu fürchten sind, ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, das Uebergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungengewebe zu verhüten. Dies kann geschehen durch sorgfältige Bekämpfung der Bronchitis. Man rege die Expektoration des mit Mikroorganismen beladenen Bronchialsekretes an durch Inhalationen mit Terpentinöl und durch den inneren Gebrauch der Balsamica. Narkotische Mittel sind bei stockendem Auswurf zu vermeiden. Dann soll das Auftreten von Atelektasen bekämpft werden, da diese häufig der Entstehung von Bronchopneumonien Vorschub leisten; zu diesem Zweck veranlaßt man tiefe Inspirationen durch kalte Abwaschungen oder Uebergießungen. Schließlich erweist es sich als sehr nützlich (namentlich im Typhus), die verschiedenen Abschnitte der Lunge abwechselnd zu stärkerer Atmung zu bringen, indem man den Kranken nicht dauernd auf dem Rücken liegen läßt, sondern ihn alle halbe Stunde bald auf die eine, bald auf die andere Seite legt oder dazwischen aufrichtet.

Ist die Bronchopneumonie einmal ausgebrochen, so ist die Behandlung in derselben Weise durchzuführen wie bei der genuinen Lungenentzündung.

Der Bronchopneumonie nahe verwandt sind die hypostatischen Pneumonien und die Schluckpneumonien.

Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie.

Bei Patienten, die wegen eines schweren Leidens längere Zeit bettlägerig sind und dabei unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es oft dazu, daß das Blut, der Schwere folgend, in den hintersten untersten Partien der Lunge sich anschoppt. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren, werden übermäßig ausgedehnt, wegen der oberflächlichen Atmung werden die genannten Lungenabschnitte nicht mehr genügend ausgedehnt, und die Luft kann daraus verschwinden. Anfangs können, wenn man den Kranken aufsetzt und zum tiefen Atmen veranlaßt, die Alveolen wieder mit Luft gefüllt werden, wobei man bei den ersten Atemzügen ein inspiratorisches Knisterrasseln (Entfaltungsrasseln) hört; ist die Hypostase weiter fortgeschritten, so treten aus den überfüllten Blutgefäßen seröse Flüssigkeit, später auch rote und weiße Blutkörperchen in die Alveolen aus. In dem blauroten luftleeren Gewebe, von dessen Schnittfläche blutige Flüssigkeit abfließt, finden sich dann einzelne derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße.

Solche **hypostatische Pneumonien** kommen namentlich bei alten Leuten, die zu langer Bettruhe verurteilt waren, vor, z. B. nach Oberschenkelfrakturen und nach Operationen, dann im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarksaffektionen und auch bei ernsten Infektionskrankheiten.

Die Hypostase äußert sich durch Cyanose und Zunahme der Respirationsfrequenz. Bei der Untersuchung findet man über den hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und Bronchialatmen. Husten kann fehlen, Temperatursteigerung ist bei einfacher Hypostase nicht vorhanden, kann sich aber bei hypostatischen Pneumonien einstellen. Eine solche ist stets eine sehr ernste Komplikation, die nicht selten dem Tode vorausgeht.

Die Verhütung der Hypostasen geschieht dadurch, daß man bei Schwerkranken und bei alten Leuten eine allzu lang dauernde Rückenlage vermeidet und durch Anregung zu tiefen Atemzügen für Ventilation der unteren Lungenabschnitte sorgt.

Aspirations- oder Schluckpneumonie. Gelangen Speiseteile oder andere Fremdkörper in der auf S. 228 geschilderten Weise in die tieferen Luftwege, oder fließt bei mangelndem Kehlkopfverschluß der Mundspeichel, oder bei einem Larynxcarcinom die von diesem produzierte Jauche in die Lungen, so schließt sich daran eine Entzündung des Lungengewebes an, die desto heftiger ist, je mehr diese Massen mit Fäulniserregern und anderen pathogenen Mikroorganismen beladen waren. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Speiseröhrenkrebs in die Bronchien oder die Lunge durchbricht. Es treten eine Anzahl nußgroßer und größerer, oft konfluierender pneumonischer Herde auf, die in einem oder beiden Unterlappen lokalisiert sind, und die bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Alveolarepithelien und Leukocyten ergeben; nicht selten sieht man nekrotische Prozesse in diesen Infiltrationsbezirken, wenn die aspirierten Infektionserreger besonders bösartig waren. Die Aspirationspneumonie äußert sich durch Husten, mäßige Kurzatmigkeit und durch Fieber, Pulsbeschleunigung und eine meist schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung zeigt in den hinteren unteren Partien einer oder beider Lungen kleine Dämpfungsbezirke mit klingendem Rasseln und Bronchialatmen. Der Kräftezustand leidet meist im Mißverhältnis zum geringen Umfang der Infiltrationsherde in auffallend schwerer Weise, und die Aspirationspneumonie bedingt in vielen Fällen den tödlichen Ausgang.

Therapie. Bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken, z. B. bei Apoplektischen, muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß bei der Fütterung und beim Trinken keine Nahrungsbestandteile in die Luftwege geraten, auch muß durch entsprechende Lagerung des Kopfes vermieden werden, daß der Speichel in den Kehlkopf abfließt. Sehr langsam und vorsichtig müssen auch diejenigen Kranken gefüttert werden, bei denen eine Anästhesie des Kehlkopfeinganges oder, wie bei Bulbärparalyse, ein mangelhafter Larynxverschluß besteht. Ist die Schluckpneumonie einmal ausgebrochen, so steht der Arzt dem Leiden machtlos gegenüber.

Chronische Pneumonie.

Bei manchen genuinen oder Broncho-Pneumonien, die sich in ihrem Beginn und ihrem ursprünglichen Verlauf nicht von den anderen rasch heilenden Fällen unterscheiden, geht der Prozeß nicht in Lösung über, das Exsudat in den Alveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert, so daß die Lungenbläschen wieder lufthaltig werden, sondern diese erfüllen sich vielmehr mit soliden Massen neugebildeten Bindegewebes, wodurch das Lungengewebe dauernd verödet.

Der Prozeß geht in der Weise vor sich, daß von der Wand der Alveolen und der feinsten Bronchien Blutgefäßsprossen in die noch mit entzündlichem Exsudat und namentlich mit Fibrin erfüllten Lungenbläschen hineinwachsen; mit diesen wandern jugendliche Bindegewebszellen ein, und dieser ganze, die Alveole ausfüllende Pfropf wandelt sich in gefäßhaltiges, faseriges Bindegewebe um. Daneben findet sich

meistens eine lebhafte Zellproliferation im interalveolären Bindegewebe, so daß also auch die Scheidewände zwischen den Alveolen infiltriert und verdickt werden. Das Resultat ist, daß solche Lungenabschnitte dauernd luftleer, verödet bleiben und in eine gleichmäßige, fleischartige feste Masse umgewandelt werden (Karnifikation). Breite Bindegewebszüge zeigen die ursprünglichen Läppchengrenzen an, die Alveolen sind kaum mehr zu erkennen.

Da jedes neugebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) später wie eine Narbe schrumpft, so werden derartige chronisch verdichtete Lungenabschnitte im Laufe der Monate allmählich kleiner; durch den dauernden Zug des sich retrahierenden Bindegewebes werden die Bronchien erweitert, es bilden sich Bronchiektasen aus. Die chronische Pneumonie verbindet sich fast immer mit Pleuritis, welche zur Bildung dicker bindegewebiger Schwarten und zur Verwachsung mit der Brustwand führt. Infolge dieser Schrumpfung der Lunge und der pleuritischen Schwarten sinkt die Brustwand über den betroffenen Abschnitten ein und wird bei der Atmung nur noch wenig bewegt.

Der chronisch-pneumonische Verödungs- und Schrumpfungsprozeß kann sich auf einzelne Läppchen beschränken oder über ganze Lungenlappen ausdehnen. Wenn das letztere der Fall ist, so ergeben sich daraus Störungen für den Lungenkreislauf. Indem an die Stelle des an Kapillaren reichen Alveolargewebes ein gefäßarmes Bindegewebe tritt, gehen für den Blutkreislauf weite Gebiete verloren, er wird eingeengt, und der rechte Ventrikel muß seinen Inhalt durch ein verengtes Strombett in den linken Vorhof befördern. Auch fällt bei Starrheit der Lunge jene Unterstützung weg, welche für die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf durch die inspiratorische Ausdehnung und die exspiratorische Verkleinerung der Lunge geleistet wird. Es entwickelt sich deshalb bei ausgedehnteren Indurationsprozessen der Lunge eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und der zweite Pulmonalton erfährt eine bedeutende Verstärkung, ganz analog wie bei einer Mitralstenose, die ja gleichfalls eine Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Bei fortschreitender Lungenschrumpfung kommt es zu Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels und zu venösen Stauungen im großen Kreislauf, mit Cyanose, Leberschwellung und Albuminurie, und die Patienten können schließlich wie Herzfehlerkranke zu Grunde gehen. Wegen der selten fehlenden Bronchiektase leiden die meisten Kranken dauernd an Husten, der Auswurf wird im Laufe der Jahre immer reichlich und schließlich oft übelriechend.

Die chronische Pneumonie kann sich aus einer typischen genuinen Pneumonie heraus entwickeln, häufiger schließt sie sich an atypische akute Lobärpneumonien an, bei denen das rostfarbene Sputum, manchmal auch jeder Auswurf fehlt: vor allem aber haben ausgedehnte Bronchopneumonien, namentlich die bei Masern und Keuchhusten auftretenden, die Neigung, in unvollkommene Lösung und in Schrumpfung überzugehen. In allen diesen Fällen zieht sich das Fieber länger als sonst hin, und die physikalisch nachweisbaren Zeichen der Verdichtung, also Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln bleiben hartnäckig auch nach endlichem Aufhören des Fiebers fortbestehen. Nach einigen Wochen pflegen sich meist die ersten Zeichen der Lungenschrumpfung einzustellen, die befallene Brusthälfte bewegt sich weniger, zeigt bei der Messung mit dem Bandmaß geringeren Umfang, die Lungengrenzen werden retrahiert, schließlich wird das Zwerchfell in

die Höhe und das Herz nach der kranken Seite gezogen. Ueber dem verödeten Lungenabschnitt bleibt dauernd Dämpfung und Bronchialatmen, mitunter auch Rasseln. Wenn der akute Entzündungsprozeß abgeklungen ist, wird und bleibt der Patient fieberlos und zeigt außer etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen keine Beschwerden. Die Lungenverödung ist unheilbar, doch braucht sie die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen, selbst wenn das Leiden, wie so häufig, in der Jugend erworben wurde. Gefahr droht von den Stauungserscheinungen und von den Komplikationen der Bronchiektase.

Die Therapie hat kein Mittel, um den Uebergang einer akuten Pneumonie in eine chronische zu verhüten, später deckt sich die Behandlung mit der der Bronchiektase.

Staubinhalationskrankheiten, Pneumoconiosis.

Während bei mäßigem Staubgehalt der Atmungsluft der eingeatmete Staub größtenteils in den oberen Luftwegen festgehalten und, soweit er in die Bronchien eindringt, durch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare herausgeschafft wird, gelangt er bei hochgradiger Verunreinigung der Luft bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier wird er größtenteils festgehalten und dringt in die Wandung ein; er bleibt zum Teil im interalveolären Bindegewebe liegen. Ein anderer Teil wird durch die Lymphgefäße, die mit den Bronchien gegen den Lungenhilus ziehen, nach oben geschafft und häuft sich in dem peribronchialen Gewebe und besonders in den kleinen Lymphknötchen an, welche in die Umgebung der Bronchien zahlreich eingesprengt sind. Schließlich gelangen die Staubteilchen (wie auch die in das Lungengewebe eingedrungenen Bakterien) bis in die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsenpakete, die sog. Bronchialdrüsen. Der eingeatmete Staub schädigt also nicht nur die Bronchialschleimhaut und gibt, wie oben erwähnt, zu akuter oder chronischer Bronchitis Veranlassung, sondern er schädigt auch das Lungengewebe, das oft dicht davon infiltriert wird, und den Lymphapparat.

Je mehr dieser Staub irritierende Eigenschaften hat, desto mehr regt er in den Bindegewebssepten zwischen den Alveolen, in der Umgebung der Bronchien und in den Drüsen am Lungenhilus eine Kernvermehrung und eine Neubildung jugendlichen Bindegewebes an, das sich dann später zu derben fibrösen Streifen, Schwielen und Knötchen umwandelt. Die bindegewebige Induration des Lungengewebes bildet sich mit Vorliebe an den Lungenspitzen aus und verbindet sich gar nicht selten mit einer partiellen Verengerung und Erweiterung der Bronchien. Diese chronische Bindegewebsinduration der Lunge kommt unter anderem bei Steinhauern vor (Steinhauerlunge). Durchschneidet man eine solche Lunge, so knirscht sie unter dem Messer wegen der zahllosen feinsten Sandkörnchen oder Steinsplitterchen, die in den fibrösen Knötchen und Schwielen eingeschlossen sind. Bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Heizern und allen denen, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen müssen, bildet sich eine Anthracosis oder schieferige Induration aus, d. h. das schwielig verdickte interalveoläre Bindegewebe wie auch die Bronchialdrüsen sind schwarz gefärbt wie Schiefer. Bei Eisenarbeitern, namentlich bei Stahlschleifern, ferner bei Spiegelschleifern, welche mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, kommt es zu Eisenablagerungen in den Lungen (Siderosis).

Klinisch äußert sich die chronische Bindegewebswucherung der Lunge nicht durch deutliche Zeichen, da die Alveolen lufthaltig bleiben und da gröbere Verdichtungen fehlen. Weder die Perkussion noch die Auskultation des Atemgeräusches liefert über einer derartigen Lunge einen anderen Befund als über gesundem Lungengewebe. Nur die Erscheinungen chronischer Bronchitis, Husten, zerstreute Rasselgeräusche, etwas Kurzatmigkeit, erwecken, wenn die Aetiologie bekannt ist, den Verdacht auf Pneumoconiosis.

Das Sputum läßt häufig die eingedrungenen Staubarten durch ihre Farbe erkennen, bei Anthracosis ist es schwarz gefärbt. Oft sieht man noch monate- und jahrelang, nachdem die Patienten die Arbeit in staubiger Atmosphäre, z. B. in Kohlenbergwerken, aufgegeben haben, im Auswurf schwärzliche Gruppen von Alveolarepithelien, welche mit Kohlenstaub erfüllt sind.

Manche Staubarten wirken stärker irritierend und bewirken nicht eine chronische, sondern eine akute Entzündung der Lunge. Dies gilt unter anderen von dem Staub der Thomasphosphatfabriken.

Schließlich geben die Staubinhalationskrankheiten häufig die Eingangspforte für eine Infektion mit Tuberkulose ab. Dies gilt weniger von den Kohlenarbeitern, in hohem Grade dagegen von den Steinhauern, den Messer- und Nadelschleifern, sowie von den Arbeitern in Tabakfabriken. Von diesen geht ein großer Prozentsatz bereits in frühen Jahren an Lungentuberkulose zu Grunde. Weil es sich dabei seltener um ausgedehnte Verdichtungen der Lungenspitze handelt, als um einzelne zerstreute Herde, so gibt die Tuberkulose der Steinhauer und Stahlschleifer meist keine ausgesprochene Dämpfung und wenig Veränderung des Atmungsgeräusches, sondern nur verbreitetes Rasseln, das zu Verwechslung mit Bronchitis Veranlassung geben kann. In solchen Fällen gibt nur die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen Aufschluß, die bei Pneumoconiosis nie zu vergessen ist.

Therapeutisch kommt bei diesen Brustkrankheiten die Entfernung aus dem betreffenden Beruf in Frage, doch stößt diese bei den gelernten Arbeitern gewöhnlich auf große Hindernisse. Das Tragen geeigneter Staubmasken (Respiratoren) ist ein wirksamer Schutz, wird aber meist von den Arbeitern als unbequem vernachlässigt. Anfeuchtung der Steine und geeignete Ventilation setzt die Gefahr bei Schleifern und auch bei Steinhauern herab.

Embolie und Infarkt der Lunge.

Wenn in den Venen des großen Kreislaufes oder im rechten Herzen Blutgerinnungen (Thromben) auftreten, so können Stücke von diesen Thromben durch den Blutstrom losgerissen und in das Gebiet der Lungenarterien verschleppt werden. Je nach ihrer Größe werden diese Pfröpfe oder Emboli einen größeren oder kleineren Ast verstopfen und das von ihm versorgte Gebiet der Lunge von der Blutversorgung absperren. Embolien der Lungenarterie können sich nach Venenthrombosen in den verschiedensten Körperregionen einstellen, so am häufigsten nach Verstopfungen der großen Schenkelvenen. Bei dieser „Phlegmasia alba dolens“ der Beine werden namentlich dann Stücke des Thrombus losgelöst und durch das rechte Herz in die Lunge verschleppt, wenn der Patient mit seinem kranken Bein Be-

wegungen ausführt. Ferner kommen die Thrombosen der Uterinvenen in Betracht, welche sich im Anschluß an das Wochenbett entwickeln; es erklärt sich daraus das häufige Vorkommen von Lungenembolien, bisweilen mit tödlichem Ausgang, im Puerperium. Wenn im rechten Herzen eine hochgradige Stauung und Verlangsamung des Blutstromes eintritt, wie sie z. B. im Anschluß an Mitralklappenfehler vorkommt, so können sich zwischen den Trabeculae carneae des rechten Ventrikels oder den Musculi pectinati sowie im Herzohr des rechten Vorhofes Thromben bilden, von denen ebenfalls Stücke in die Pulmonalarterie verschleppt werden; schließlich führen endokarditische Auflagerungen auf der Trikuspidal- oder Pulmonalklappe zu Lungenembolien.

Ist der in die Lungenarterie verschleppte Embolus so groß, daß er bereits an der Teilungsstelle eines Hauptastes stecken bleibt, so tritt plötzlicher Tod ein (Lungenschlag). Da nämlich mit jeder Systole eine ebenso große Blutmenge vom linken Ventrikel in den großen Kreislauf geworfen wird, als vom rechten Ventrikel durch die Lungen in den linken Vorhof befördert werden muß, so erleidet die ganze Blutzirkulation bei plötzlicher Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie eine mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare schwere Störung. Wenn ein mittelgroßer Lungenarterienast durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen wird, so entsteht ein Anfall plötzlicher hochgradiger Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, obwohl ihre Luftwege frei sind. Der Puls wird klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Solche Zufälle brauchen nicht immer zum Tode zu führen, doch kann dieser noch nach einem oder mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine fortschreitende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschluß mittelgroßer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird nur ein kleinerer Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Diese stellen keilförmige Herde dar, deren Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an deren nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelblaurote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sogenannte Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Kapillaren der Umgebung und aus den Venen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe, in die Alveolen und Bronchiolen über und erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich

besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe.

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, meist verbunden mit heftigem Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, und in welchem Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien der Lunge eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarktes kommen oft sogenannte Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien im Sputum vor.

Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen, hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dies gilt auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt eingetreten und wenn also die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappenfehlern des rechten Herzens sei man mit der Anwendung der Digitalis vorsichtig, weil durch eine Beschleunigung des Blutstromes Stücke von Klappenauflagerungen oder auch von Herzthromben leichter losgerissen werden. Unter Umständen kann bei Lungeninfarkt eine Morphiumgabe nützlich sein.

Ist der Embolus nicht bland, d. h. frei von Mikroorganismen, sondern stammt er aus einer infizierten Region, z. B. aus eiterig zerfallenden Thromben der Uterusvenen bei Wochenbettfieber, oder von Klappenwucherung septischer Endocarditis, so werden die in dem Pfropf enthaltenen pathogenen Mikroorganismen an dem Orte, wo der Embolus im Lungenarteriensystem stecken bleibt, sich vermehren und ihre pathogene Wirksamkeit entfalten. Es kommt zur Entzündung, Nekrose und eiterigen Gewebseinschmelzung, also zur Bildung eines embolischen Lungenabscesses. Diese zeigen die Größe eines Kirschkerns oder einer Kirsche, und können an allen Stellen der Lunge vorkommen, während die hämorrhagischen Infarkte vorzugsweise in den peripherischen Abschnitten sitzen. Diese embolischen Lungenabscesse, welche eine häufige Erscheinung bei allen pyämischen Prozessen darstellen, äußern sich durch Schüttelfrost und intermittierendes hohes Fieber. Wenn der Lungenabsceß in einen Bronchus durchbricht, so wird ein braunrotes, eiteriges Sputum entleert, das neben Leukocyten veränderten Blutfarbstoff und elastische Fasern enthält.

Lungenabsceß.

Außer den eben beschriebenen embolischen Lungenabscessen kommen noch andere Vereiterungen des Lungengewebes vor, so nach Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege (s. S. 229) und im Verlauf schwerer Pneumonien. Derartige eiterige Einschmelzung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes findet sich relativ selten bei der typischen krupösen Pneumonie, häufiger bei Influenzapneumonien und bisweilen auch in solchen Fällen, die man als „massive Pneumonie" bezeichnet; diese sind nicht nur durch eine sehr ausgedehnte, sondern auch durch eine sehr intensive Dämpfung und oft durch Mangel von Bronchialatmen ausgezeichnet, so daß eine Verwechslung mit pleuritischem Exsudat nahe liegt. Wenn eine umfangreiche eiterige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte stattfindet, so führt dies meist schon früh zum Tode und wird erst bei der Obduktion erkannt. In anderen Fällen, wo der Prozeß mehr zirkumskript ist, bleibt das Fieber unter schweren Krankheitserscheinungen durch Wochen hindurch hoch, und die durch Infiltration bedingte Dämpfung dauert unverändert an. Erst wenn der Absceß in einen Bronchus durchbricht, kann er daran erkannt werden, daß unter Absinken der Temperatur mit einem Male große Mengen eines geruchlosen oder fade riechenden, rein eiterigen Sputums entleert werden; in diesem lassen sich kleine Fetzen von Lungengewebe und bei mikroskopischer Untersuchung als charakteristisches Zeichen der eiterigen Zerstörung des Lungengewebes elastische Fasern nachweisen; denn bei der eiterigen Einschmelzung verfallen alle anderen Gewebselemente der Erweichung und Auflösung, nur die elastischen Fasern widerstehen den verdauenden Einflüssen der Leukocyten und bleiben erhalten. Neben den elastischen Fasern findet man oft auch rotgelbe rhombische Tafeln oder Federbüschel von Hämatoidin und die charakteristischen Kristalle des Cholesterins.

Wenn sich der Eiter eines solchen metapneumonischen Lungenabscesses durch die Bronchien entleert hat, so kann sich die Absceßhöhle mit Luft füllen und dann bei der Perkussion und Auskultation Höhlensymptome darbieten: tympanitischen Schall, amphorisches Atmen, metallklingende Rasselgeräusche und Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion. Die kleinen embolischen Lungenabscesse lassen meist den Metallklang, oft auch jede Dämpfung vermissen.

Heilt ein Lungenabsceß aus, so verschwinden unter allmählicher Verminderung des Sputums die metallischen Erscheinungen, später auch die Dämpfung und das Bronchialatmen, und indem sich die Absceßhöhle durch Vernarbung verkleinert und schließt, sinkt die betroffene Brusthälfte ein. — Perforiert ein Lungenabsceß in die Pleurahöhle, so kommt es zu rascher Ansammlung eines eitrigen Pleuraergusses, eines Empyems.

Therapeutisch ist man gegen den Lungenabsceß ziemlich machtlos, um so mehr, als die Diagnose meist erst dann aus den Sputis gestellt werden kann, wenn er bereits in die Bronchien durchgebrochen ist und sich anschickt zu heilen. Unter Umständen kommt eine operative Eröffnung in Frage.

Lungengangrän

hat mit dem Lungenabsceß gemeinsam, daß es sich um eine Nekrose des Lungengewebes handelt, unterscheidet sich aber dadurch, daß

diese sich nicht unter dem Bilde eitriger Einschmelzung und unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen vollzieht, sondern daß ein richtiges brandiges Absterben von gröberen Lungengewebsstücken unter intensiven Fäulniserscheinungen, also der Einwirkung von Fäulnisbakterien, eintritt. In kleinerem, zirkumskriptem Umfang oder auch in größerer diffuser Weise zerfällt das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestoßen wird. Es entsteht eine Höhle mit unregelmäßiger zottiger Wand und mit einem äußerst übelriechenden, schmierigen Inhalt, in dem Bröckel und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen Fällen, wo die Gangrän auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist, führt diese Entzündung zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schließlich zur Heilung; in malignen, diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schließlich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguß, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Lungengangrän kann auf embolischem Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lungen verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder bei septischen Wunden. Ferner kann sich die Lungengangrän entwickeln, wenn Fremdkörper, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten, z. B. abgebrochene Stücke kariöser Zähne, oder wenn die Jauche eines Kehlkopfcarcinoms aspiriert wird. Die oben beschriebene Aspirationspneumonie geht nicht ganz selten in Lungengangrän über. Bei putrider Bronchitis und Bronchiektase kann es unter dem Einfluß der in dem Bronchialinhalt vorhandenen Entzündungs- und Fäulniserreger zu einer stinkenden Nekrose zuerst der Bronchialwand und dann des umgebenden Lungengewebes kommen. Manchmal greifen Jauchungen der Umgebung auf die Lunge über, so bei Oesophaguskrebs, und schließlich kann die Lungengangrän einen Ausgang der akuten Pneumonie darstellen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn es sich um schwere, massive oder asthenische Pneumonien marantischer Individuen handelt, unter anderem bei Potatoren, Diabetikern, oder unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Lungengangrän äußert sich klinisch meist durch hohes Fieber, bisweilen mit mehreren Schüttelfrösten, durch sehr beschleunigten kleinen Puls und durch hochgradigen Kräfteverfall; die Kranken sehen fahl aus, ihre Gesichtszüge sind verfallen, verstört. Die Untersuchung der Lunge läßt die Erscheinungen einer Infiltration und später die einer Höhlenbildung nachweisen. Charakteristisch ist der abscheuliche aashafte Geruch der Exspirationsluft und des Auswurfes. Dieser wird unter fortwährendem, hartnäckigem Husten meist in reichlicher Menge entleert und stellt eine dünnflüssige, schmutzige, braun-schwarze oder grünlich-graue Masse von äußerst widerlichem, fauligem Geruch dar. Bei genauerer Untersuchung findet man in diesem Sputum kleinere oder größere, bis mehrere Centimeter lange Fetzen von Lungengewebe, welche durch Kohlepigment oft eine schwarze Farbe zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in diesen Lungenfetzen

ein Gerüst von Bindegewebsfibrillen und bisweilen auch elastische Fasern; jedoch sind diese meist auffallend spärlich oder fehlen ganz, so daß man annehmen darf, es sei in der jauchigen Flüssigkeit ein Ferment vorhanden, welches die elastischen Fasern auflöst. Außer den Lungengewebsfetzen findet man im Sputum noch Unmengen von Mikroorganismen jeder Art und von derselben Mannigfaltigkeit wie im Belag der Zähne, schließlich fein verteiltes, körniges, schwarzes Lungenpigment, Fettsäurenadeln, sowie Leukocyten, rote Blutkörperchen und andere Zellen, die aber meist in Zerfall begriffen sind.

Wenn es sich um progrediente und umfangreiche Gangrän der Lunge handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zu Grunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Unter Umständen kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen.

Neubildungen der Lunge. Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen häufiger von den Bronchien als vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über und infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus mit Vorliebe auf den Ober- und Mittellappen. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung, welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite und Abschwächung des Atemgeräusches an der verengten Stelle. Häufig wird ein blutig gestreiftes oder ein innig gemischtes blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Aehnlichkeit mit Himbeergelee darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Oft ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwickelung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser oder hämorrhagischer Flüssigkeit. Wenn man diese Pleuraexsudate punktiert und die in ihnen enthaltenen zelligen Bestandteile mikroskopisch untersucht, so findet man, daß sie sich meist durch große Mannigfaltigkeit auszeichnen: neben zahlreichen Endothelien der Pleura kommen rote und weiße Blutkörperchen vor, und zwar sowohl Lymphocyten wie auch polymorphkernige Leukocyten. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengerung der befallenen Seite einher.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer **Behandlung** nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infizieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahr oder in noch kürzerer Zeit unter Atemnot und Entkräftung zum Tode.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von

dem selteneren Sarkom, das am häufigsten von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes seinen Ursprung nimmt. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb können die Röntgen-Strahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind sie nach Mammacarcinomen, ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, mit ziemlicher Regelmäßigkeit Metastasen in der Lunge vor, in der Form blutigroter, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Haemoptoë.

Lungensyphilis. Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose nur selten an den Lungenspitzen, häufiger an den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig, Haemoptoë ist sehr häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und zur Auswerfung kleiner, derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, breite, derbe narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose rechtzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden: wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so kann diese durch die Behandlung nicht mehr beseitigt werden.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbacillus fehlt. Hin und wieder entwickelt sich auf dem Boden einer ursprünglich syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfs, der Luftröhre oder der Lunge später eine Tuberkulose.

Stauungslunge. Bei Mitralklappenfehlern, ferner bei Schwächezuständen des linken Herzens, sowie bei Kyphoskoliose ist der Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof erschwert; es kommt zu einer übermäßigen Blutfüllung der Lungengefäße, und namentlich die Kapillaren werden erweitert und springen guirlandenartig geschlängelt in das Lumen der Alveolen vor. Wegen dieser abnormen Ausdehnung der Kapillaren, welche die Alveolen wie ein Körbchen umgeben, werden die Lungenbläschen etwas erweitert und dadurch die ganze Lunge voluminöser, zugleich wird das Lungengewebe derber, es kann weniger leicht zusammensinken (Lungenstarre). Man kann deshalb bei hoch-

gradiger Lungenstauung die Lungengrenzen etwas erweitert und bei der Atmung weniger ausgiebig verschieblich finden. Bei lange dauernder Stauung kommt es zu einer mäßigen Verdickung des Stützgewebes der Lunge und zu einer braunroten Färbung des Organs (braune Induration). In den Alveolen findet man häufig ganze Nester abgestoßener rundlicher Alveolarepithelien, welche durch ausgetretenen Blutfarbstoff gelbbraun gefärbt sind. Diese „Herzfehlerzellen" gelangen auch in das, meist zähe, schleimige Sputum, wo sie durch ihre gelbrote Farbe schon makroskopisch zu erkennen sind. Wenn man das Sputum mit Salzsäure und Ferrocyankalium betupft, so färbt sich das in den Herzfehlerzellen vorhandene eisenhaltige Pigment blau durch Bildung von Berlinerblau. — Bei erheblichen Stauungszuständen finden sich die Alveolen teilweise mit seröser Flüssigkeit erfüllt, namentlich in den hinteren unteren Lungenabschnitten, und man hört dann über diesen Stellen zerstreutes Knisterrasseln. Auch zeigt in solchen Fällen das Sputum einen nicht unerheblichen Eiweißgehalt.

Die Erscheinungen der Stauungslunge sind also dieselben wie bei der sog. Stauungsbronchitis (cf. S. 218), und zwischen diesen beiden Zuständen besteht kein grundsätzlicher, sondern höchstens ein gradueller Unterschied; fast immer läßt sich bei den als Stauungsbronchitis bezeichneten Hustenzuständen auch eine Mitbeteiligung des eigentlichen Lungengewebes, d. h. der Alveolen, nachweisen, sowohl durch den Sektionsbefund wie auch intra vitam durch das Auftreten der „Herzfehlerzellen", die niemals aus den Bronchien, sondern immer aus den Alveolen stammen. Die Therapie dieser Stauungsprozesse wird durch Digitalis und andere Mittel geführt, welche die Blutzirkulation durch die Lunge zu regulieren im stande sind.

Lungenödem. Bei Lungenödem handelt es sich um die Ausscheidung einer massenhaften serösen eiweißhaltigen Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Lungengewebe; dieses ödematöse Fluidum erfüllt die Alveolen und gelangt in die Bronchien und wird in großen Mengen expektoriert. Schneidet man eine ödematöse Lunge durch, so fließt von der Schnittfläche bei Druck dünne, schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit in Masse ab. Bei mikroskopischer Untersuchung ödematöser Lungenabschnitte findet man meist, daß eine ziemlich lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien in den mit Flüssigkeit erfüllten Lungenbläschen stattfand.

Lungenödem kann als agonale Erscheinung bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; „die Kranken bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind, zu sterben"; doch kann umgekehrt das Lungenödem unter manchen Umständen auftreten, wo es selbst zur Ursache einer ernsten Lebensgefahr wird. Viele akute Pneumonien führen unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Tode, und es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei großenteils um eine entzündliche Exsudation handelt. Ferner kommt Lungenödem als gefürchtete Komplikation bei Nephritis vor, und zwar sowohl bei akuten wie bei chronischen Nierenkrankheiten. Man darf hier analog wie bei dem nephritischen Oedem der Glottis und anderer Gewebe eine Ernährungsstörung und abnorme Durchlässigkeit der Blutgefäße als Ursache annehmen. Lungenödem kann außerdem als Stauungsödem bei Insufficienz des Herzens auftreten, und zwar besonders bei solcher des linken Ventrikels. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr im stande ist, sich vollkommen zu entleeren, und wenn der rechte Ventrikel große Mengen von Blut in den Lungenkreislauf

pumpt, so kann das Blut aus dem letzteren nicht mehr genügend in den bereits überfüllten linken Vorhof abströmen, es kommt dann zu einer Blutstauung in den Lungenkapillaren und schließlich zum Austritt seröser Flüssigkeiten aus denselben. Solches Stauungsödem der Lunge wird bisweilen beobachtet bei Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich bei Aorteninsufficienz und bei Myodegeneratio cordis. Auch bei der Entstehung des pneumonischen und nephritischen Lungenödems ist ein Versagen der Herzkraft häufig mit im Spiele. Schließlich kommt ein vorübergehendes Oedem einer Lunge mit reichlichem, dünnschaumigem, „albuminösem“ Sputum dann vor, wenn ein großes Pleuraexsudat unvorsichtig schnell durch Aussaugen entleert wurde. Indem die bis dahin vom Pleuraexsudat komprimierte Lunge rasch ausgedehnt wird, werden ihre Gefäße mit Blut überfüllt und lassen Blutflüssigkeit austreten.

Klinisch äußert sich das Lungenödem dadurch, daß starke Beklemmung und Atemnot, meist auch Cyanose und Blässe eintritt; die Perkussion ergibt keine Dämpfung, oft aber tympanitischen Schall über den ödematösen Lungen. Die Auskultation läßt reichliches, weit verbreitetes, mittel- und kleinblasiges Rasseln erkennen. Das Rasseln der ödematösen Flüssigkeit in den gröberen Bronchien und in der Trachea ist meist so laut, daß man es auf Entfernung hört, als „Kochen auf der Brust“. Unter fortwährenden kurzen Hustenstößen wird ein charakteristisches dünnflüssiges, schaumiges Sputum in großen Mengen ausgeworfen; es zeigt im Speiglas eine hohe Schicht feinblasigen Schaumes und sieht aus wie zusammengelaufener Eierschnee oder wie Speichel; vom letzteren unterscheidet es sich aber durch seinen starken Eiweißgehalt; um diesen nachzuweisen, schüttelt man das Sputum in einem Kölbchen mit etwas verdünnter (3-prozentiger) Essigsäure, wodurch das Mucin gefällt wird, und filtriert es; im Filtrat kann das Eiweiß durch Ferrocyankaliumlösung nachgewiesen werden. Oft ist das Sputum durch Blutbeimengung etwas rot gefärbt; bei Lungenödem der Pneumonie hat es das Aussehen einer dünnen braunroten Zwetschgenbrühe.

Lungenödem ist stets ein sehr bedrohliches Symptom; gelingt es nicht, dasselbe bald im Anfang zu unterdrücken, so nimmt die Atemnot und das Trachealrasseln zu, der Puls wird klein, der Kranke wird somnolent und geht durch Suffokation zu Grunde.

Therapeutisch kommt vor allem eine Kräftigung des Herzmuskels in Betracht. Digitalis und andere Herzmittel, zur rechten Zeit gegeben, können dem Auftreten von Lungenödem vorbeugen oder das entstandene beseitigen. Wegen der Größe der Gefahr sind besonders die rasch wirkenden Herzmittel: Kampher, Aether oder Koffein per os oder per injectionem oder eine Tasse schwarzen Kaffees empfehlenswert. Bisweilen kann ein tüchtiger Aderlaß lebensrettend wirken.

Lungenemphysem.

Als Emphysem bezeichnet man eine dauernde übermäßige Blähung der Lunge. — Aehnlich wie sich eine akute, vorübergehende Lungenblähung bei akuter Bronchiolitis oder bei Asthmabronchitis entwickelt (siehe S. 215 u. 220), so schließt sich das Emphysem hauptsächlich an chronische Bronchialkatarrhe an, und zwar am häufigsten an jenen „trockenen“ Katarrh mit spärlichem, zähschleimigem, perlgrauem Auswurf (siehe S. 217). Doch können auch chronische Bronchialkatarrhe mit schleimig-eitrigem Auswurf zum

Emphysem führen oder dieses begleiten. Emphysem und chronische Bronchitis gehören so eng zusammen, daß das erstere nur sehr selten ohne die letztere gefunden und genannt wird. Der Zusammenhang ist wohl in der S. 215 erwähnten Weise so zu deuten, daß durch die Schwellung und Sekretanhäufung der Bronchien die exspiratorische Entleerung der Luft aus den Alveolen erschwert ist; außerdem kommt dazu, daß durch die häufigen Hustenstöße die Alveolen passiv gedehnt werden.

Man findet das Emphysem als Berufskrankheit bei Müllern und Bäckern und anderen Menschen, welche wegen des dauernden Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre an chronischem Husten leiden. Ferner findet sich Emphysem bei solchen Leuten, welche beim Blasen von Blasinstrumenten, beim Glasblasen, beim Singen, beim Heben schwerer Lasten ihre Lunge habituell einem zu starken Exspirationsdruck aussetzen. Das Emphysem ist fast ausschließlich eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters, es kommt selten vor dem 40. oder 50. Jahre vor.

Eine dauernde übermäßige Ausdehnung der Lunge ist nur dann möglich, wenn das Lungengewebe seine normale Elastizität verloren hat. Diese Elastizität, welche durch zahlreiche in die Alveolenwände eingelagerte elastische Fasern bedingt ist, stellt eine der wichtigsten Ursachen für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge dar und ist auch der Grund, warum nach Eröffnung des Thorax an der Leiche die gesunde Lunge sofort zurücksinkt. Bei Emphysem ist die Elastizität der Lunge herabgesetzt, sie verhält sich nicht wie ein frisches, sondern wie ein altes, gedehntes Gummiband. Bei Emphysem ist deshalb die exspiratorische Verkleinerung der Lunge erschwert, sie bleibt in dauernder Inspirationsstellung: an der Leiche sinkt sie nach Wegnahme des Sternums nicht zurück, sondern die Lungenränder bleiben aufgebläht und drängen sich wie ein weiches Kissen vor und überlagern das Herz. Schon von außen durch die Pleura und ebenso auf einem Durchschnitt sieht man, daß die einzelnen Lungenbläschen auffallend groß sind, so daß sie leicht mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroße und größere Hohlräume erkannt werden. Indem die interalveolären Septen verdünnt, von Lücken durchsetzt werden und atrophieren, fließen mehrere Alveolen zu einem größeren, bis erbsengroßen Hohlraum zusammen. Solche größere Blasen, an deren Innenwand man noch vorspringende Leisten als Reste der früheren Interalveolarsepten findet, kommen hauptsächlich an den Lungenrändern vor. Infolge der fortschreitenden Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen enthaltenen Kapillarnetze zu Grunde, und es wird dadurch schließlich der Kapillarkreislauf der ganzen Lunge erheblich eingeschränkt, die Lungen erscheinen auffallend blaß und trocken. Durch diese Verengerung des Lungenkreislaufes sowie durch die Verringerung der respiratorischen Exkursionen der Lunge, welche beim Gesunden die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf wesentlich unterstützen, erwachsen für den rechten Ventrikel größere Schwierigkeiten, das Blut durch die Lunge in den linken Vorhof zu befördern, und es kommt dadurch zur Entwickelung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. An diese Stauung in der Pulmonalarterie kann sich, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachläßt, eine Stauung im großen venösen Kreislauf anschließen, es kommt zu Anschwellung der Leber und zu Albuminurie, zu Cyanose und

hydropischen Ergüssen. Unter langsamer Zunahme dieser Stauungserscheinungen und der Atemnot können die Kranken schließlich in ähnlicher Weise wie bei einem Herzleiden zu Grunde gehen.

Neben dem Lungenemphysem findet man häufig auch verbreitete Arteriosklerose, die wohl ebenso wie der Elastizitätsverlust der Lunge großenteils als ein Symptom der Abnutzung und des Alterns aufzufassen ist. Wegen dieser Arteriosklerose bildet sich eine Hypertrophie auch des linken Ventrikels aus; doch äußert sich die Vergrößerung des Herzens intra vitam weder durch Vergrößerung der Herzdämpfung noch durch Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes, weil sich die übermäßig geblähten Lungenränder weit über das Herz herüberlegen. Die Emphysematiker erscheinen oft frühzeitig gealtert.

Der Thorax steht bei Emphysematikern in dauernder inspiratorischer Erweiterung: er ist in die Höhe gezogen, so daß der Hals kurz wird, er ist starr und abnorm gewölbt wie ein Panzer. Dadurch daß der sternovertebrale Durchmesser am meisten zunimmt und die Rippen mehr horizontal verlaufen, erhält der Brustkorb eine „Faßform". Da das Zwerchfell abnorm tief steht, und Brustkorb und Lunge ohnehin dauernd erweitert sind, so ist die Einatmung erschwert und wenig ergiebig; noch mehr erschwert ist die Exspiration wegen des Elastizitätsverlustes von Lunge und Brustkorb und wegen der begleitenden Bronchitis. Die Ausatmung vollzieht sich bei Emphysem unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und meist unter lautem Schnurren und Pfeifen. Die Perkussion des Brustkorbes ergibt im Bereich der Lunge auffallend lauten und tiefen Schall; die Lungengrenzen sind erweitert und stehen hinten-unten nicht am 11. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule sondern tiefer, am 12. Dorsalwirbel oder 1. Lendenwirbel. Rechts vorn-unten findet sich die Lungengrenze in der Mamillarlinie daumenbreit oberhalb des Rippenbogens, statt wie normal zwischen 6. und oberem Rande der 7. Rippe. Die Lungengrenzen zeigen bei tiefster In- und Exspiration kaum eine Verschiebung; die Herzdämpfung steht tief und ist sehr verkleinert, manchmal bis auf einen daumenbreiten Streifen relativer Dämpfung. Die Auskultation der Lunge ergibt schwaches Vesikuläratmen und wegen des selten fehlenden Bronchialkatarrhs verbreitetes lautes hauptsächlich exspiratorisches Schnurren und Pfeifen.

Das Emphysem pflegt sich bei chronischem Husten oder auch nach langjährigem Asthma ganz langsam und schleichend im Laufe von Jahren zu entwickeln und kommt oft erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn es schon ziemliche Grade erreicht und durch steigende Kurzatmigkeit die Arbeitsfähigkeit des Kranken herabgesetzt hat. Das Befinden der Patienten ist hauptsächlich abhängig vom Zustand ihres Bronchialkatarrhs. Sobald dieser eine Verschlimmerung erfährt, so stellen sich Atemnot, besonders bei jeder Anstrengung, Herzarhythmie und Stauungserscheinungen ein. Viele Emphysematiker sind deshalb im Winter an das Zimmer gebannt oder müssen das Spital aufsuchen. In der warmen Jahreszeit fühlen sie sich leichter und sind arbeitsfähig. Bei vielen Emphysematikern stellen sich infolge des andauernden Hustens Hernien ein.

Das Emphysem macht die Befallenen frühzeitig invalide, doch braucht es die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen.

Die Krankheit ist einer Heilung nicht zugänglich, doch lassen sich

Verschlimmerungen des Zustandes vorübergehend erheblich bessern, wenn es gelingt, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, und die Therapie des Emphysems fällt deshalb mit der des chronischen Bronchialkatarrhs zusammen (s. S. 218). Bei übermäßiger Erweiterung des Thorax kann durch Kompression des Brustkorbes vorübergehend eine Erleichterung erzielt werden. Man führt diese nach GERHARDT in der Weise aus, daß man sich hinter den Kranken stellt, seinen Brustkorb unterhalb der Brustwarzen umfaßt und bei jeder Exspiration kräftig zusammenpreßt. In ähnlicher Weise wirkt der Atmungsstuhl von ROSSBACH-ZOBERBIER. Manche Aerzte ziehen vor, die Kranken einige Zeit in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, was durch Anwendung verschiedener pneumatischer Apparate möglich ist. Bei wohlhabenden Kranken kann im Winter ein Aufenthalt in mildem Klima, im Sommer eine Kur in Ems, Soden, Reichenhall, Salzbrunn nützlich sein. Stellen sich Insufficienz des Herzens und Stauungszustände ein, so ist Digitalis anzuwenden (2mal täglich 0,1 als Pulver). Bei Auftreten von Oedemen, Ascites und Hydrothorax kommen harntreibende Mittel, wie Diuretin (3—5 g pro Tag) oder diuretische Tees in Frage, bei starkem Hustenreiz und Schlaflosigkeit DOWERsches Pulver (0,3).

Als **vikariierendes Emphysem** bezeichnet man eine partielle Erweiterung der Lungenbläschen, welche in der Umgebung geschrumpfter Lungenabschnitte eintritt. Wenn durch chronische Pneumonie, durch Tuberkulose oder Atelektase ein Teil der Lunge funktionsunfähig geworden und geschrumpft ist, so erfahren die benachbarten Abschnitte der Lunge eine stärkere Luftfüllung ihrer Alveolen, wodurch der durch die Schrumpfung freigewordene Raum des Brustkorbs wieder ausgefüllt und die Funktion des obliterierten Lungenabschnittes übernommen wird. Das vikariierende Emphysem hat nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu dem **alveolären** Emphysem, also der übermäßigen Ausdehnung und Luftfüllung der Alveolen und ganzer Lungenabschnitte, das man immer im Auge hat, wenn man von Lungenemphysem im engeren Sinne spricht, bezeichnet man als **interstitielles** Emphysem jenen Zustand, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist. Es kommt dies namentlich nach Traumen vor, welche zu einer Zerreißung der Lunge führen, also nach Schußwunden oder Quetschungen der Brust, außerdem bisweilen nach übermäßig heftigen Exspirationsanstrengungen, z. B. bei Heben schwerer Lasten, forciertem Schreien, Husten und Pressen. Doch dürften diese Exspirationsanstrengungen nur dann zur Zerreißung der Alveolen oder der Bronchialwand führen, wenn vorher schon eine kranke Stelle dort vorhanden war. Dringt Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge ein, so verbreitet sie sich in Form feinster Bläschen überall und meist auch unter der Pleura (subpleurales Emphysem) und, indem sie durch den Lungenhilus auf das Mediastinum übergeht, in dem perikardialen Bindegewebe; die Herzdämpfung verschwindet, und man hört über dem Herzen ein eigenartiges, mit der Herzaktion synchrones Knistern. Gelangt die Luft nach oben in das subkutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und von da weiter unter die Haut von Brust und Rücken, so wird die Haut gedunsen und aufgetrieben, bei der Betastung erhält man eine charakteristische Krepitation und bei der Perkussion lauten tympanitischen Schall. Wenn die Grundkrankheit nicht unterdessen den Tod herbeigeführt hat, wird das interstitielle Emphysem der

Lunge, des Mediastinums und der Haut meist nach wenigen Tagen ohne Schaden wieder resorbiert.

Lungentuberkulose

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht).

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr 1/7 aller Todesfälle zur Last, in manchen übervölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer. Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulösen, Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß eine große Anzahl von ihnen kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei kleinen Kindern selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren bei zwei Drittel bis drei Viertel aller Leichen kleine tuberkulöse Herde nachgewiesen werden können. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erleidet, daß sie aber bei den meisten wieder ausheilt oder keine Ausbreitung erfährt.

Die Ursache der Lungentuberkulose ist in dem von Robert Koch 1882 entdeckten Tuberkelbacillus zu sehen; dieser läßt sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, bei Tuberkulose der Haut (Lupus), der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen etc. nachweisen.

Der Tuberkelbacillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt, und in dessen Innern man nicht selten eine Reihe heller Lücken erkennt, so daß er dann einem Kettencoccus gleicht. Er läßt sich auf glycerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum kultivieren und bildet an deren Oberfläche trockene weiße Schüppchen. Er wächst nur bei einer Temperatur von ungefähr 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er sich außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, nicht vermehren kann. Gegen Sonnenlicht ist der Tuberkelbacillus sehr empfindlich und geht bei starker Belichtung rasch zu Grunde. In faulenden Medien wird er bald von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Dagegen hält er sich getrocknet im Staube, zumal in abgeschlossenen, wenig belichteten Räumen lange lebend und wird durch niedere Temperatur nicht zerstört. Die Leibessubstanz der abgetöteten Tuberkelbacillen enthält ein heftiges Gift, das Tuberkulin. Injiziert man abgetötete Tuberkelbacillen bei Tieren, so gehen diese unter Abmagerung zu Grunde, und an den Stellen, wo die toten Bacillen zerstreut sind, entwickeln sich kleine Knötchen, die richtigen Tuberkeln gleichen, oder wenn größere Mengen injiziert wurden, bilden sich Eiterungen. Extrahiert man Tuberkelbacillenkulturen mit Glycerin, so erhält man eine toxische Lösung, das „alte Tuberkulin“ von Koch, welches die merkwürdige Erscheinung zeigt, daß es, bei tuberkulösen Menschen und Tieren injiziert in kleinsten Dosen eine heftige Giftwirkung erzeugt, während es vom gesunden Organismus selbst in ziemlich großen Mengen ohne Schaden vertragen wird. Spritzt man von diesem in den Handel kommenden Tuberkulin 1—2 mg in wäßriger Lösung bei einem tuberkulösen Menschen unter die Haut, so tritt am nächsten oder übernächsten Tage unter allgemeinem Krankheitsgefühl eine Temperatursteigerung ein, die bis 39 und 40° gehen kann (allgemeine Reaktion), ferner eine Hyperämie und Entzündung in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Herde, also bei Lupus eine erysipelartige Rötung und Schwellung, bei Lungentuberkulose vermehrtes Rasseln und Auswurf, bisweilen sogar eine lokal begrenzte und meist bald wieder vorübergehende pneumonische Verdichtung (lokale Reaktion). Die diagnostische Tuberkulineinspritzung kann nur bei solchen Menschen angewandt werden, bei denen eine sorgfältige, mehrere Tage hindurch fortgesetzte Messung vollkommen normale Körpertemperaturen ergeben hatte.

Steigt nach der Einspritzung von 1 Milligramm Tuberkulin die Körpertemperatur im Verlauf des nächsten oder übernächsten Tages bis auf Fieberhöhe an, so wird man annehmen dürfen, daß ein tuberkulöser Herd vorhanden ist. Tritt keine Temperatursteigerung ein, so ist dies noch nicht für die Abwesenheit von Tuberkulose beweisend. Man kann dann nach Verlauf einiger Tage 2 Milligramm und später noch 5 Milligramm injizieren. Erst wenn auch diese Einspritzungen ohne Einfluß auf die Körpertemperatur geblieben sind, darf man annehmen, daß keine Tuberkulose vorliegt.

Die Brauchbarkeit der Tuberkulinprobe wird dadurch beeinträchtigt, daß sie nur bei Patienten mit dauernd normalen Körpertemperaturen anwendbar ist, und Zweifel an ihrer Beweiskraft werden auch daraus abgeleitet werden können, daß danach bei Kranken mit ausgesprochener und besonders mit vorgeschrittener Phthise bisweilen die Temperatursteigerung ausbleibt. Wenn bei einem Kranken, der früher nachweislich an Tuberkulose gelitten und auf Tuberkulineinspritzungen reagiert hatte, im späteren Verlauf die Tuberkulineinspritzung nicht mehr zu Temperatursteigerung führt, wird man deshalb kaum zu dem sicheren Schluß berechtigt sein, daß nunmehr die Tuberkulose geheilt sei. Schließlich ist zu bemerken, daß im Anschluß an die diagnostische Tuberkulinreaktion in seltenen Fällen eine Verschlimmerung der Krankheit beobachtet wurde.

Ob das Tuberkulin als Heilmittel gegen Tuberkulose wirkt, ist noch nicht sicher.

Die Tuberkulinreaktion wird in der Tiermedizin viel angewandt zur Erkennung der Tuberkulose beim Rindvieh und hat sich dabei als brauchbar und ziemlich zuverlässig erwiesen.

Die Beobachtung an Tieren und Menschen lehrt, daß die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist; dies geht unter anderem aus der Tatsache hervor, daß das Leiden nicht ganz selten von einem Ehegatten auf den anderen übertragen wird, und zwar ist die Uebertragung vom Mann auf die Frau häufiger als umgekehrt. Man hat beobachtet, daß in manchen mit Tuberkulose verseuchten und schlecht gehaltenen Wohnungen nacheinander eine Anzahl von Inwohnern an Tuberkulose erkrankten. In Werkstätten, wo durch einen Arbeiter die Krankheit eingeschleppt worden war, sind schon wiederholt eine ganze Reihe anderer Arbeiter an Phthisis erkrankt. In den Spitälern erkranken Aerzte und Wärterinnen nicht ganz selten an Tuberkulose. Ob freilich die erschreckende Häufigkeit dieser Krankheit in Frauenklöstern und in Gefängnissen auch nur der Ansteckung zugeschrieben werden muß, oder ob der Mangel an Luft und Licht und Freiheit dabei eine Rolle spielt, ist fraglich.

Der Gefahr einer Ansteckung sind hauptsächlich solche Individuen ausgesetzt, welche mit tuberkulösen Kranken dauernd und eng zusammenleben. Der Tuberkelbacillus kommt nicht so allgemein verbreitet vor als wie dies z. B. für viele Eitererreger nachgewiesen ist, er wird vielmehr durch den Auswurf und andere Sekrete der Kranken verbreitet und findet sich hauptsächlich in deren näherer Umgebung, also in den von ihnen bewohnten Räumen, im Staub der Betten, der Teppiche, Wände, Möbel, auf vielen Gebrauchsgegenständen. Je unreinlicher ein solcher Kranker mit seinem Auswurf verfährt, desto mehr wird er zur Verbreitung der Tuberkelbacillen beitragen. Das auf den Boden oder in das Taschentuch entleerte Sputum trocknet ein und die darin enthaltenen virulenten Tuberkelbacillen werden mit dem Staube aufgewirbelt. Die Ausatmungsluft tuberkulöser Kranker ist frei von Bacillen, dagegen können beim Husten feinste Tröpfchen bacillenhaltigen Sputums versprüht werden (Tröpfcheninfektion).

Die Tuberkulose ist auch bei gewissen Tiergattungen sehr verbreitet, so besonders beim Rindvieh. Wenn ein tuberkulöses Rind in einen Stall kommt, dessen Viehbestand bis dahin frei von Tuberkulose war, so erfolgt oft durch Ansteckung eine Erkrankung zahlreicher Tiere. Besonders häufig erkranken Kälber und

Schweine, die mit ungekochter Milch tuberkulöser Kühe gefüttert worden waren. Es ist wahrscheinlich, daß der Genuß solcher tuberkelbacillenhaltiger Kuhmilch auch für den Menschen und namentlich für Kinder gefährlich werden kann, indem er zur Entstehung von Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen sowie bisweilen auch zur Miliartuberkulose führt. Es ist deshalb geboten, die Milch, namentlich den Kindern nur in abgekochter Form zu reichen, da durch Siedehitze die in der Milch etwa vorhandenen Tuberkelbacillen sicher abgetötet werden. Die primäre Darmtuberkulose kommt übrigens beim Menschen und speziell auch bei Kindern nicht so häufig zur Beobachtung als man bei der großen Verbreitung der Tuberkulose unter den Kühen und bei der Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Markt-Milch hätte annehmen können. Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß die aus der Rindertuberkulose gezüchteten Tuberkelbacillenstämme sowohl in der Kultur wie auch in ihrer Virulenz für andere Tiere gewisse Unterschiede zeigen gegenüber den aus menschlicher Tuberkulose gezüchteten Bacillenstämmen (Typus bovinus und Typus humanus des Tuberkelbacillus). Injiziert man Bacillen, welche aus menschlicher Tuberkulose gezüchtet worden waren, bei Rindern, so entsteht meist nur ein lokaler Tuberkuloseherd, und seltener eine allgemeine, disseminierte Tuberkulose, dagegen erzeugt Impfung mit den aus Rindertuberkulose stammenden Bacillenstämmen beim Rind immer eine allgemeine Tuberkulose. Inwieweit die Bacillen der Rindertuberkulose auch für den Menschen gefährlich werden können, ist noch nicht sicher erwiesen, doch hat man Bacillen vom Typus bovinus bei menschlicher Darm-, Mesenterial- und Miliartuberkulose in mehreren Fällen auffinden können (H. Kossel).

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt waren, erkranken auch an Tuberkulose, vielmehr verfügt der menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der Nahrung aufgenommenen Bacillen werden zum Teil vom Magensaft vernichtet oder sie durchwandern den normalen Darm meist so rasch, daß es nicht zur Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbacillen können von der Flimmerbewegung der gesunden Bronchialschleimhaut wieder nach außen geschafft werden. Wenn freilich massenhaft Tuberkelbacillen aufgenommen werden, so können diese Schutzeinrichtungen insufficient werden, auch werden Erkrankungen der Schleimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchialerkrankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Entwickelung einer Tuberkulose, besonders gefährlich ist die Einatmung bestimmter Staubarten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern sowie von den Stahlschleifern geht ein sehr großer Teil bereits in jungen Jahren an Lungentuberkulose zu Grunde.

Aehnlich wie nicht alle Tierspecies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfänglich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringe Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch vorausgegangene Krankheiten, wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza, nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern viel häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Wenn diese Tatsache auch zu einem nicht geringen Teil dadurch er-

klärt werden muß, daß die Kinder und anderen Angehörigen solcher Familien mehr Gelegenheit haben, sich durch die Sputa der Kranken zu infizieren, so ist doch in ärztlichen Kreisen die Ueberzeugung verbreitet, daß neben der vermehrten Ansteckungsgefahr auch der Heredität eine große Bedeutung zukommt. Es ist durch Erfahrungen am Menschen und am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken, daß also der Tuberkelbacillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch dürfte eine solche intrauterine Erkrankung nur selten vorkommen, und zwar besonders dann, wenn die Mutter an schwerer fortgeschrittener Tuberkulose leidet. Ob die Tuberkulose ähnlich wie die Syphilis auch vom Vater, durch das Sperma, auf das Ei übertragen werden kann, ist noch nicht sicher erwiesen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist die Tatsache, daß Tuberkelbacillen im Sperma nicht nur solcher Männer gefunden wurden, welche an Tuberkulose der Hoden und Samenblase litten, sondern auch solcher, welche an Tuberkulose anderer Organe erkrankt und deren Geschlechtsorgane gesund waren. Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß auch solche Kinder gefährdet sind, deren Vater an Tuberkulose litt, und man wird annehmen dürfen, daß es sich bei der „hereditären" Tuberkulose vielfach nicht um eine kongenitale Uebertragung des Tuberkelbacillus handelt, sondern entweder um die Vererbung einer geringeren Widerstandskraft gegen diesen weit verbreiteten Infektionserreger, oder, bei weitem am häufigsten, um eine Ansteckung der Kinder in den ersten Lebensjahren durch das Zusammenleben mit den kranken Eltern. Wenn die Kinder tuberkulöser Eltern alsbald nach der Geburt von diesen getrennt werden, zeigen sie keine höhere Erkrankungsziffer als diejenigen gesunder Eltern. Die Krankheit verläuft bei den Descendenten tuberkulöser Familien oft besonders bösartig: „Phthisis hereditaria omnium pessima". Doch würde man irren, wenn man glauben wollte, daß nur hereditär belastete Individuen an Tuberkulose erkranken könnten, es werden auch viele Menschen davon ergriffen, in deren Familie kein Schwindsuchtsfall vorgekommen ist.

Als äußeres Zeichen der Disposition zur Tuberkulose gilt der „Habitus phthisicus": schmales Gesicht mit zartem blassem Teint, lebhaften Augen, schönen Zähnen, langer Hals, schmaler flacher Thorax, der im Verhältnis zur Körperlänge wenig entwickelt ist und bei schräg abwärts verlaufenden Rippen in permanenter Exspirationsstellung steht, tiefe Fossae supraclaviculares, schwache Inspirationsmuskeln, leichte Erregbarkeit des Herzens und Gefäßsystems (Neigung zum Erröten und Erblassen), lange, dünne Hände, Arme und Füße, geringe Entwickelung der Muskulatur und des Fettgewebes. — Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß bei solchen Individuen mit abnorm wenig entwickelten Respirationsorganen die Lungen leichter erkranken, so muß doch zugegeben werden, daß dieser Habitus häufig ein Zeichen und eine Folge bereits vorhandener Tuberkulose ist, zumal solcher, die schon in der Wachstumsperiode bestand und die Entwickelung hemmte.

Die Infektion mit Tuberkulose kann auf verschiedenen Wegen stattfinden; doch lassen sich die Eingangspforten meist nur in solchen Fällen erkennen, die frühzeitig zur klinischen Beobachtung oder zur Obduktion kommen. An der Stelle, wo der Bacillus in den Körper eindringt, entwickelt sich meist, aber nicht immer, ein tuberkulöser, käsiger Herd; bisweilen, und zumal bei Kindern, kann der Tuberkelbacillus die Schleimhaut der Respirationsorgane oder des Darmes durchwandern, ohne dort eine deutliche Spur zu hinterlassen, gelangt von da durch die Lymphwege in die nächsten Lymphdrüsen und bleibt erst in diesen stecken und gibt dort zur Entwickelung von Tuberkeln, zu Schwellung und Verkäsung Veranlassung. Man wird deshalb in solchen Fällen, wo

nur die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt sind, oder wo doch in diesen die ältesten tuberkulösen Veränderungen nachweisbar sind, annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger vom Darm aufgenommen wurden, also wohl durch die Nahrung. Solche Fälle betreffen meistens das Kindesalter, sie sind nicht so häufig, als man bei der weiten Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Milch annehmen könnte. — Treten die ersten verkäsenden Drüsen am Unterkieferwinkel und an der Seite des Halses auf, so darf man schließen, daß die Eingangspforte im Nasenrachenraume, z. B. an der Rachentonsille, im Ohre, an kariösen Zähnen zu suchen ist, oder daß ekzematöse Stellen oder Exkoriationen des Kopfes und Gesichtes durch schmutzige Hände mit Tuberkelbacillen infiziert worden waren. Viele skrofulöse, besser gesagt, tuberkulöse Halsdrüsenschwellungen sind auf diese Infektionsquellen zurückzuführen, jedoch sind durchaus nicht alle chronisch geschwollenen Halsdrüsen, die sich nach Kopfekzem oder nach adenoiden Vegetationen im Rachenraume entwickeln, tuberkulöser Art. Von der Nase aus, welche wahrscheinlich manchmal durch das Bohren mit schmutzigen Fingernägeln infiziert wird, kann der tuberkulöse Lupus des Gesichts und der Schleimhäute ausgehen. Wunden an den Händen, die mit Sputum oder anderem tuberkulösen Material in Berührung kommen, können zur Hauttuberkulose und zu Drüsenverkäsung in der Achselhöhle führen. Die äußere Haut ist übrigens für Tuberkulose wenig empfänglich und die „Leichentuberkel“, welche sich an den Händen solcher Aerzte nicht selten entwickeln, welche sich mit der Obduktion tuberkulöser Individuen zu beschäftigen haben, heilen meist nach einigen Monaten von selbst wieder ab.

Ob eine Infektion von den äußeren Genitalien aus, durch den Geschlechtsakt, zu den häufigeren Vorkommnissen zählt, ist zweifelhaft; die nicht seltene Tuberkulose der Hoden, Samenbläschen, Ureteren und Nieren, der Eierstöcke, des Uterus und der Blase kann auch durch hämatogene Infektion erklärt werden.

Ungleich viel häufiger als auf allen diesen bis jetzt erwähnten Wegen findet wahrscheinlich die tuberkulöse Infektion von den Respirationsorganen aus statt, und zwar sind es weniger die obersten Luftwege, die Nase, der Kehlkopf und die Trachea, wo sich die ersten Erscheinungen der Tuberkulose finden, als die feineren Bronchien und ihre Uebergänge zum Lungengewebe. Dementsprechend sieht man die Bronchialdrüsen unter allen Lymphdrüsen bei weitem am häufigsten verkäst. In solchen Fällen, wo die Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kam, fanden sich wiederholt kleine tuberkulöse Herde hauptsächlich in den langgestreckten und engen Bronchialästen, die vom Hilus nach oben in die Lungenspitzen führen. Man kann annehmen, daß in den feineren Bronchien der Lungenspitzen die mit dem Staub eingeatmeten Tuberkelbacillen besonders leicht haften bleiben und zur Infektion führen. Doch muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die tuberkulösen Herde der Lungenspitzen durch Infektion von den Bronchialdrüsen aus, auf dem Blut- oder Lymphwege zu stande kommen.

Die Erfahrung, daß die Lungentuberkulose, wenigstens beim Erwachsenen, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in den Lungenspitzen beginnt, kann durch das Zusammentreffen mehrerer Umstände erklärt werden: einmal weisen die Lungenspitzen infolge ihrer Lage geringe Ein- und Ausatmungsbewegungen auf, sie werden weniger ventiliert als die tieferen Lungenabschnitte, und es werden deshalb Staub

und Bakterien, welche in die Lungenspitzen hineingelangen, weniger leicht herausgeschafft werden; dann glaubt man, daß bei Hustenstößen Sekretpartikelchen aus den stärker bewegten unteren Lungenteilen geradezu in die Bronchien der Spitze hineingeschleudert werden. Schließlich dürften die Lungenspitzen weniger reichlich mit Blut versorgt sein als die unteren Lungenlappen; es ist nämlich sicher, das mangelhafte Blutversorgung, Anämie, die Entstehung und das Fortschreiten der Tuberkulose sehr begünstigt. Ein Beweis dafür wird durch die Erfahrung geliefert, daß bei dauernder Blutüberfüllung der Lunge, wie sie bei Mitralklappenfehlern vorhanden ist, nur sehr selten eine Lungentuberkulose beobachtet wird, während umgekehrt im Anschluß an jenen Klappenfehler, welcher einen verminderten Blutzufluß zur Lunge zur Folge hat, nämlich bei Pulmonalstenose, die Lungen fast immer tuberkulös erkranken. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Miliartuberkulose, die nicht auf dem Bronchialwege, sondern durch die Blut- und Lymphgefäße verbreitet wird, gleichfalls die Lungenspitzen oft am stärksten erkranken.

Dort, wo sich der Tuberkelbacillus im Gewebe festsetzt, entsteht gewöhnlich ein kleines, derbes Knötchen, der Tuberkel, das ursprünglich von Hirsekorngröße und durchscheinend ist, später durch peripherisches Wachstum sich vergrößert, opak und gelblich wird. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in seinem Zentrum eine Anhäufung ziemlich großer, epithelähnlicher (epitheloider) Zellen mit zartem bläschenförmigen Kern darbietet, die in Proliferation begriffen sind, wie das gelegentliche Auftreten von Kernteilungsfiguren andeutet. Diese epitheloiden Zellen stammen von Bindegewebszellen, von den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße und auch von den Alveolarepithelien ab. In der Mitte finden sich meist eine oder ein paar Riesenzellen; diese gehen aus den epitheloiden Zellen hervor und unterscheiden sich von diesen durch die bedeutende Größe und dadurch, daß sie eine ganze Anzahl bläschenförmiger Kerne enthalten. In den Riesenzellen sieht man nicht selten einige Tuberkelbacillen liegen. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen und Plasmazellen in größerer oder geringerer Anzahl vor. Der Tuberkel ist, wenigstens in seinem Zentrum, gefäßlos und entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbacillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zelle einwirken, verfallen die zentralen Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form von Gewebstod, die man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Die Zellkerne werden undeutlich, verlieren ihre Färbbarkeit, und schließlich geht die ganze Zelle zu Grunde; die Zellen sowie die übrigen Gewebselemente verwandeln sich in eine feinkrümelige, gelblichweiße, trockene Masse. Die chemische Untersuchung ergibt, daß dieser Käse größtenteils aus koaguliertem Eiweiß besteht, dem etwas Lecithin und Fett, sowie auffallend spärliche Reste von den Bestandteilen der Kernsubstanzen (Nukleine, Nukleinbasen und Phosphorsäure) beigemischt sind. Auf mikroskopischen Schnitten läßt sich in diesen verkästen Gebieten die Struktur der ursprünglichen Gewebe nicht mehr erkennen; am längsten bleiben noch die elastischen Fasern erhalten. Diese käsigen Massen, welche überall dort angetroffen werden, wo das Gewebe einer tuberkulösen Erkrankung anheimgefallen war, können später zu einem Brei erweichen oder, bei sehr langem Bestande, mit Kalksalzen inkrustiert werden, verkreiden. Da sie einer Resorption nur schwer zugänglich sind, so können sie noch nach vielen Jahren den Sitz einer tuberkulösen Erkrankung verraten.

Während im Zentrum des tuberkulösen Herdes das Gewebe der Verkäsung anheimfällt, kann in der Umgebung unter starker Hyperämie und unter Proliferation bindegewebiger Zellen eine Neubildung faserigen Bindegewebes auftreten. Durch diese Bindegewebswucherung kann der tuberkulöse Herd abgekapselt und unschädlich gemacht werden. Es ist dies ein Heilungsvorgang, und man findet nicht selten in der Lungenspitze solche alte, etwa hanfkorngroße, verkalkte, käsige Herde in derbe narbenartige Bindegewebsmassen eingeschlossen als Zeichen einer früher überstandenen tuberkulösen Lungenerkrankung vor. Eine solche Abkapselung ist freilich leider nicht die Regel, meist vergrößert sich der ursprünglich kleine Herd, indem der Tuberkelbacillus in der Peripherie auf das umgebende Gewebe sich verbreitet und dieses fortschreitend zur Entzündung und Verkasung bringt.

In den Lungen beginnt die Erkrankung meistens in den feinen Bronchialver-

zweigungen der Lungenspitze oder in der Wand der Infundibula und Alveolen. Wenn Tuberkelbacillen mit der Atmungsluft oder auf den Blut- und Lymphwegen an diese Stelle kommen und sich ansiedeln, rufen sie eine tuberkulöse Infiltration hervor, die bald zur Verkäsung führt. Wenn der Prozeß in der Bronchialwand begonnen hat, bleibt er nicht auf diese beschränkt, sondern er greift bald auf die benachbarten Alveolen über, erzeugt in diesen Abstoßung und Proliferation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung und Leukocytenanhäufung, die ebenfalls der Verkäsung anheimfallen. Indem diese käsigen Massen erweicht, abgestoßen und mit dem Sputum ausgeworfen werden, bilden sich Höhlen, die sog. Kavernen, also Hohlgeschwüre von etwa Erbsengröße, mit unebenen, in weiterer tuberkulöser Entartung begriffenen Wandungen. Durch diese fortschreitende verkäsende Infiltration der Umgebung nehmen die Kavernen an Größe zu, werden haselnuß-, walnußgroß und darüber.

An der ulcerösen Innenwand der Kavernen findet eine reichliche Eitersekretion statt, die Tuberkelbacillen finden dort die Bedingungen zu üppiger Vermehrung, auch andere Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Tetragenus u. a. können sich, aus der eingeatmeten Luft stammend, in den Kavernen ansiedeln und an dem Zerstörungswerk beteiligen. Manchmal kommt es vor, daß durch eine rege Bildung von gesundem Granulationsgewebe die tuberkulös infizierten und verkästen Teile der Kavernenwand vollständig abgestoßen werden, dann glättet sich diese, und der Hohlraum wird von einer derben Bindegewebskapsel umgeben. Es ist dies ein Heilungsvorgang, der freilich insofern unvollständig ist, als an der Stelle des ursprünglichen tuberkulösen Gewebes Höhlen zurückbleiben, welche meist zu dauernder Eitersekretion und Husten Veranlassung geben.

Von den zuerst befallenen Infektionsherden aus kann sich die Tuberkulose auf mehreren Wegen über weitere Gebiete verbreiten: die Bacillen gelangen meist frühzeitig in die Lymphgefäße, die sich um die Bronchien sammeln und mit diesen zu den Lymphdrüsen des Lungenhilus ziehen. Es kommt dann zu Tuberkeleruption und Verkäsung in dem die Bronchien umgebenden Gewebe (Peribronchitis tuberculosa seu caseosa), ferner in den Bronchialdrüsen. Von den Lymphwegen oder den Blutgefäßen aus kann sich die Tuberkulose auch auf das Lungengewebe ausbreiten; es bilden sich dann Miliartuberkel in den Alveolarsepten, die sich bei längerer Dauer der Krankheit vergrößern, miteinander konfluieren und zu Infiltration der umgebenden Alveolen führen können. Ferner kann von den Kavernen aus die Krankheit dadurch verschleppt werden, daß der bacillenhaltige Eiter zwar zum Teil durch Bronchien und Trachea nach außen entleert wird, zum Teil aber in andere Bronchien gelangt, besonders in diejenigen herabfließt, welche zum Unterlappen führen. Es bilden sich dann dort in der Bronchialwand neue tuberkulöse Infiltrationen und Verkäsungen, sowie in ihrer Umgebung oft auch umfangreiche Infiltrationen des Lungengewebes. Derartige tuberkulöse Pneumonien entwickeln sich auch im Anschluß an größere Lungenblutungen, und man muß sich vorstellen, daß mit dem in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte herabfließenden Blut größere Mengen von tuberkulösem Virus aus der blutenden Kaverne verschleppt werden, die dann zu ausgedehnteren Infiltrationen Veranlassung geben. Diese tuberkulös infiltrierten Lungengebiete erscheinen auf dem Schnitt glatt, gelatineartig durchscheinend. Die Alveolen sind mit Fibrin, mit massenhaften abgestoßenen und gewucherten Alveolarepithelien, selbst mit Riesenzellen und einer wechselnden Zahl von Leukocyten erfüllt (gallertige Pneumonie, Desquamativpneumonie). Im weiteren Verlauf werden die Zellen nekrotisch und der Inhalt der Alveolen verfällt der Verkäsung, schließlich aber die Alveolenwand selbst auch, und das Lungengewebe kann in großem Umfang eingeschmolzen werden (käsige Pneumonie). In selteneren Fällen, wo vielleicht nicht die lebenden Tuberkelbacillen selbst, sondern nur die aus ihnen stammenden toxischen Substanzen das Lungengewebe überschwemmten, sieht man, daß solche pneumonisch infiltrierten Partien nach Wochen wieder zur Resolution kommen und wieder lufthaltig werden.

In vorgeschrittenen Fällen von Lungenschwindsucht sind wohl immer beide Lungen ergriffen: die Lungenspitzen zeigen die ältesten Herde, sie sind von Kavernen durchsetzt und im übrigen derb schwielig infiltriert; die Unterlappen sind von frischeren peribronchitischen und von käsig-pneumonischen Herden durchsetzt, so daß oft nur wenig lufthaltiges Lungengewebe für die Respiration übrig bleibt.

Die Pleura nimmt fast stets an dem Prozeß teil. Sobald ein tuberkulöser Herd bis an die Oberfläche der Lunge heranreicht, kommt es zu einer Entzündung der Pleura, die entweder nur zur Fibrinauflagerung oder auch zu serösen Ergüssen in den Pleurasack führt. Schließlich bilden sich feste bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Hin und wieder findet eine Dissemination von zahllosen Tuberkeln auf die Pleurablätter statt, und damit verbindet sich meist eine

blutig-seröse, seltener eine eitrige Exsudation in die Pleurahöhle. Bricht eine unter der Lungenoberfläche gelegene Kaverne in die Pleura durch, so ergießt sich Luft in die Brusthöhle, und es bildet sich ein Pneumothorax.

Symptome. Der Beginn einer Lungenphthise ist meist schleichend und von wenig charakteristischen Erscheinungen eingeleitet. Oft verbirgt sich die beginnende Tuberkulose unter dem Bilde eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs: viele dieser Patienten glauben sich erkältet zu haben, andere vermuten, wegen der Appetitlosigkeit und mancher Magenbeschwerden an Magenkatarrh zu leiden. Bei Mädchen und Frauen erwecken das anämische Aussehen und Unregelmäßigkeiten der Menstruation den Gedanken an eine Chlorose. Dabei magern die Patienten auffallend ab, was bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Chlorose nicht der Fall sein würde, sie ermüden leicht, und nach längeren Märschen oder Anstrengungen tritt Kurzatmigkeit und des Abends leichte Temperatursteigerung auf 37,5—38,5° ein. Selten fehlt ein kurzer, trockener, anstoßender Husten, der keinen oder nur wenig schleimig-eitrigen Auswurf herausbefördert. Sind dem Sputum einige Streifchen Blut beigemischt, so ruft dies eher bei dem Patienten den Verdacht einer ernsteren Krankheit wach und veranlaßt ihn, den Arzt aufzusuchen.

Untersucht man den Kranken, so findet man in der ersten Zeit, wo nur einzelne kleine Infiltrationsherde in den Lungenspitzen zerstreut sind, meist nur unsichere Symptome: über derjenigen Lungenspitze, deren Luftgehalt durch die Einlagerung der tuberkulösen Herde etwas geringer ist, erscheint der Perkussionsschall etwas höher und weniger laut als über der anderen, bisweilen findet sich tympanitischer Klang. Die Auskulation ergibt über der kranken Stelle weniger reines Vesikuläratmen als auf der gesunden Seite, und zwar kann das Atmungsgeräusch besonders im Inspirium undeutlich, abgeschwächt sein, oder häufiger ist das Exspirationsgeräusch abnorm scharf und verlängert. Bei tiefen Atemzügen oder nach dem Husten hört man vereinzelte Rasselgeräusche als Zeichen dafür, daß Sekrete vorhanden sind. Wenn man bei einem Kranken bei wiederholter Untersuchung stets an einer Lungenspitze, und auf diese beschränkt, ein paar Rasselgeräusche hört, so ist dies bereits im höchsten Maße der Tuberkulose verdächtig, denn die gewöhnliche Bronchitis pflegt in den unteren Lungenabschnitten häufiger zu sein als in den oberen und ist jedenfalls nicht auf diese allein lokalisiert, und die Diagnose eines „Lungenspitzenkatarrhs" ist nichts anderes als ein schonender Ausdruck für beginnende Lungentuberkulose.

Wenn Auswurf herausbefördert wird, so ist dieser sorgfältig auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Finden sich solche vor, dann ist die Diagnose gesichert. Fällt die Untersuchung negativ aus, so kann trotzdem ein tuberkulöser Herd vorhanden sein, der aber nicht mit den Bronchien kommuniziert (geschlossene Tuberkulose) oder nur wenig Sekret liefert. Wenn die Kranken keinen Auswurf produzieren oder diesen nicht ausspucken sondern verschlucken, wie es bei Kindern meistens der Fall ist, so ist natürlich eine bakteriologische Untersuchung unmöglich; wenn aber schleimig-eitriges Sputum vorhanden ist, und in diesem bei wiederholter gründlicher Untersuchung die Tuberkelbacillen konstant fehlen, so kann daraus der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich kein tuberkulöses Leiden vorliegt. Sind in den mikroskopischen Präparaten des Sputums Tuberkelbacillen in sehr großer Menge nachweisbar,

so darf man meist annehmen, daß es sich um einen schweren Fall handelt, bei geringfügigen Erkrankungen oder bei beginnender Heilung pflegt ihre Zahl gering zu sein; doch kommen von dieser Regel viele Ausnahmen vor. Verschwinden die Bacillen vollständig aus dem Auswurf, so darf man daraus noch nicht .mit Sicherheit schließen, daß die Krankheit geheilt sei; umgekehrt wird von einer Heilung nicht gesprochen werden können, solange die Bacillen nicht dauernd aus dem Sputum verschwunden wären.

Die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern kann ebenfalls wichtigen Aufschluß geben, insofern als das Vorkommen derselben einen Beweis dafür liefert, daß eine Einschmelzung des Lungengewebes vorliegt, doch ist zu bedenken, daß elastische Fasern bei allen Zerstörungen des Lungengewebes vorkommen, also auch bei Lungenabsceß, bei ulceröser Bronchitis und bei Lungensyphilis. In diagnostisch unklaren Fällen ist es erlaubt, eine Probeinjektion mit dem KOCHschen Tuberkulin vorzunehmen.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen breitet man das Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder einer auf schwarzem Papier stehenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen eitrigen Klümpchen; diese werden mit der Pincette herausgenommen, zwischen 2 gereinigten Objektträgern zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht ausgebreitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden und zieht es dann 3mal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen voll ZIEHLscher Lösung gebracht (100 ccm 5-proz. Karbolsäurelösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin), die man zweckmäßig vorher auf dem Drahtnetz oder im Reagensrohr erhitzt hat. Nach 5—15 Minuten nimmt man das Präparat heraus, taucht es einige Sekunden in verdünnte Salzsäure (1 Teil offizinelle konz. Salzsäure auf 3 Teile Wasser oder Alkohol) und spült es sofort mit Wasser gründlich wieder ab. Wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß das Eintauchen in Säure noch ein- oder mehrmals wiederholt werden, bis nur eben noch eine schwache Rotfärbung bleibt. Hierauf wird das Präparat mit konzentrierter wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und mit Cedernöl oder Kanadabalsam betupft. Falls ein Oelimmersionssystem zur Verfügung steht, so wird diese Objektivlinse direkt in das Oeltröpfchen auf dem Präparat eingetaucht. Wenn eine Trockenlinse zur Anwendung kommt, so muß das Präparat mit einem Deckglas bedeckt werden. Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbacillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; sie können schon bei einer Vergrößerung von 350 erkannt werden, zur genaueren Untersuchung ist eine Oelimmersionslinse vorzuziehen.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10-proz. Kalilauge zu mischen und nach Auflegen eines Deckgläschens mikroskopisch zu untersuchen. Man kann auch eine größere Menge Sputums mit dem halben Volumen 10-proz. Kalilauge kochen, die Flüssigkeit im Spitzglas absetzen lassen oder zentrifugieren und den Bodensatz mikroskopieren. Die elastischen Fasern sind an ihren geschwungenen Formen und an den doppelten Konturen zu erkennen.

Auf die genaue Untersuchung der Lungenspitzen und des Sputums ist in allen verdächtigen Fällen die größte Sorgfalt zu verwenden, da die Aussicht auf Heilung desto günstiger ist, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Wenn einmal die physikalischen Zeichen der Krankheit zu voller Deutlichkeit entwickelt sind, so ist es oft schon zu spät, um das Leiden noch aufzuhalten.

Handelt es sich um eine Phthise, welche sich nicht mehr in den ersten Stadien befindet, so sind alle Symptome deutlicher ausgesprochen. Meist erkennt man schon bei einfacher Betrachtung des Kranken, daß auf einer Seite die Fossa supra- und infraclavicularis mehr eingesunken ist, und daß eine Brusthälfte bei der Atmung sich weniger hebt. Die

Perkussion ergibt, daß auf der kranken Seite die obere Grenze des Lungenschalls nicht so hoch gegen den Hals hinauf reicht wie auf der gesunden, woraus geschlossen werden kann, daß eine Schrumpfung der Lungenspitze stattgefunden hat. Die erkrankte Lungenspitze zeigt deutlich gedämpften Perkussionsschall. Bei der Auskultation hört man entweder noch unbestimmtes oder schon bronchiales Atmen, letzteres dann, wenn eine ausgedehntere Verdichtung des Lungengewebes vorliegt. Die Rasselgeräusche sind reichlich, feucht, knatternd, oft klingend. Selten ist um diese Zeit die andere Lungenspitze völlig verschont, meist hört man auch an dieser einzelne Rasselgeräusche und eine Veränderung des Atemgeräusches. Ueber die Ausdehnung des Prozesses gibt am besten die Verbreitung der Rasselgeräusche Aufschluß, und es ist als prognostisch ungünstig aufzufassen, wenn diese auch über den unteren Lungenlappen, als Zeichen einer Peribronchitis tuberculosa, zu hören sind. Treten größere Infiltrationen auf (käsige Pneumonie), so findet sich über deren Bereich Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln.

Kleinere Kavernen, tuberkulöse Bronchialgeschwüre, entwickeln sich schon frühzeitig, sie pflegen aber keine deutlichen Symptome zu machen. Erst wenn die Höhlen größer werden, etwa Nußgröße erreichen, sind sie der Diagnose zugänglich, und zwar nur dann, wenn sie in infiltriertes, luftleeres Lungengewebe eingeschlossen sind. Liegt dagegen eine Kaverne tief in der Lunge und ist sie von lufthaltigem Alveolargewebe umgeben, so kann sie durch Perkussion und Auskultation nicht nachgewiesen werden; man hört darüber Vesikuläratmen und Rasseln, wie bei einfacher Bronchitis. Nur dann, wenn an der Lungenspitze dauernd sehr zahlreiche und großblasige Rasselgeräusche wahrgenommen werden, wird man die Vermutung äußern dürfen, daß Kavernen vorhanden sind, denn an der Lungenspitze sind die Bronchien zu eng, als daß sie großblasiges Rasseln liefern könnten. Ist die Kaverne ganz von luftleerem Lungengewebe umgeben, und reicht diese Infiltration bis an die Lungenoberfläche heran, so erhält man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen, die Rasselgeräusche haben klingenden Charakter, der Pektoralfremitus ist verstärkt. Diese Erscheinungen sind aber bedingt durch die Verdichtung des Lungengewebes und finden sich auch über pneumonischen Infiltrationen ohne Höhlenbildung. Handelt es sich um eine große lufthaltige Kaverne, so wird die Dämpfung weniger intensiv und der tympanitische Schall deutlicher sein, und so kann es kommen, daß bei fortschreitender Einschmelzung des infiltrierten Lungengewebes und damit zunehmender Größe des lufthaltigen Hohlraumes der ursprünglich intensiv gedämpfte Perkussionsschall allmählich heller und immer mehr tympanitisch wird.

Auch der Wintrichsche Schallwechsel, unter dem man ein Höher- und Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Oeffnen und Schließen des Mundes versteht, ist nur insofern ein Kavernenzeichen, als er einen Hohlraum anzeigt, welcher mit den Bronchien, der Trachea und dem Munde in offener Kommunikation steht; er kommt aber nicht nur über Kavernen vor, sondern auch dann, wenn bei pneumonischen Infiltrationen oder bei Kompression der Lunge durch ein großes Pleuraexsudat die in den Bronchien vorhandene Luftsäule perkutiert wird. Bezeichnender für Kavernen ist der unterbrochene Wintrichsche Schallwechsel, d. h. die Erscheinung, daß der Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schließen des Mundes wechselt, solange der Kranke liegt,

während dies bei sitzender Haltung nicht der Fall ist, oder umgekehrt. Es kommt dieses Phänomen dadurch zu stande, daß der in der Kaverne enthaltene Eiter bei bestimmter Körperhaltung den zuführenden Bronchus verlegt.

Auch der GERHARDTsche Schallwechsel kann zur Diagnose einer Kaverne herangezogen werden, wenn er in dem Sinne ausfällt, daß der Perkussionsschall beim Aufsitzen des Kranken tiefer klingt als beim Liegen. Als brauchbares Kavernenzeichen gilt ferner noch das Geräusch des gesprungenen Topfes und das metamorphosierende Atmen, d. h. ein Atmungsgeräusch, welches mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in Bronchialatmen übergeht.

Beweisend für Kavernen, und zwar für große lufthaltige Hohlräume mit glatten Wandungen, sind nur die metallklingenden Phänomene: nämlich der Metallklang bei der Perkussion, den man am besten wahrnimmt, wenn man mittels eines Stäbchens auf das der Brustwand angelegte Plessimeter klopft und gleichzeitig mit dem Stethoskop im Bereich der Kaverne auskultiert, ferner das amphorische (also metallklingende) Atmungsgeräusch und das metallklingende Rasseln.

Die physikalische Diagnostik der Kavernen ist nicht von solcher Bedeutung, wie man vielfach annimmt, weil sie nur in einem Bruchteil der Fälle die vorhandenen Hohlräume nachzuweisen gestattet; da aber andererseits überall dort Höhlenbildung anzunehmen ist, wo Erweichungsprozesse vorliegen, so kann auch der Nachweis elastischer Fasern und selbst der von Tuberkelbacillen im Sputum als Kavernenzeichen aufgefaßt werden.

Das **Sputum** ist bei Phthisis pulmonum eitrig-schleimig, aber nicht konfluierend wie oft bei Bronchitis und Bronchiektasie, sondern der aus den Kavernen stammende, ursprünglich ziemlich dünnflüssige Eiter wird auf dem Wege durch die Bronchien nach oben von Schleim umhüllt und erscheint in der Form isolierter eitriger Streifen oder Ballen oder münzenförmiger Massen (Sputa globosa, nummularia). Außer den Tuberkelbacillen, die im Kaverneneiter oft in großer Zahl vorkommen, finden sich darin auch meist eine Anzahl anderer Bakterien, besonders Eitererreger, wie Staphylococcus aureus und albus, Streptokokken, Micrococcus tetragenus, Pneumokokken und andere.

Man hat dieser „Mischinfektion", besonders mit Streptokokken, große Bedeutung zugeschrieben und sie verantwortlich gemacht für die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes und damit für die Kavernenbildung, ferner besonders für das Fieber der Tuberkulösen. Doch ist die käsige Gewebsdegeneration, welche der Höhlenbildung zu Grunde liegt, durch den Tuberkelbacillus und seine Toxine allein und nicht durch die anderen Mikroorganismen bedingt, und der Tuberkelbacillus kann auch, wie Tuberkulininjektionen, ferner die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis beweisen, ohne Mischinfektion Fieber erzeugen

Wenn demnach die Verkäsung und Gewebseinschmelzung, sowie auch das Fieber und die Störung des Gesamt-Ernährungszustandes in erster Linie auf den Tuberkelbacillus bezogen werden müssen, so ist es doch andererseits gewiß nicht gleichgiltig, ob außer dem Tuberkelbacillus auch noch andere entzündungserregende Mikroorganismen in den Bronchien, den Kavernen und dem Lungengewebe angesiedelt sind. Wenn ein an Lungentuberkulose leidender Kranker eine Influenza oder eine andere akute Bronchitis oder Pneumonie, z. B. durch Streptokokken- oder Pneumokokkeninfektion, acquiriert, so wird gewöhnlich dadurch sein ursprüngliches Leiden bedeutend verschlimmert.

Blutiger Auswurf. Haemoptoë kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose vorkommen, oft nur in der Form kleiner isolierter

Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, oder in größeren Mengen, so daß einige Eßlöffel voll und mehr reinen, hellen, schaumigen Blutes unter häufigen kurzen Hustenstößen entleert werden. Nur selten werden die Blutungen so massenhaft, daß der Kranke dadurch in Lebensgefahr kommt. Bei manchen Patienten wiederholt sich die Haemoptysis im Verlaufe der Krankheit so häufig, daß sie eine erhebliche Blutarmut zur Folge hat. Eine Haemoptoë pflegt den Kranken meist sehr zu erschrecken; man wird ihn dann durch die Versicherung beruhigen können, daß mit dem Bluthusten gewöhnlich keine unmittelbare Gefahr verbunden ist.

Wenn bereits in den ersten Anfangsstadien der Lungentuberkulose Bluthusten eintritt, so gilt diese „initiale Haemoptoë“ als prognostisch nicht ungünstig, und diese Anschauung ist insofern begründet, weil der Kranke dadurch schon im Beginn seines Leidens auf den Ernst der Krankheit nachdrücklich hingewiesen wird, und zu einer Zeit den Arzt aufsucht und zu einer gründlichen Behandlung zu bewegen ist, wo die Aussicht auf Heilung noch groß ist. Die Lungenblutungen sind meist dadurch bedingt, daß durch die käsige Gewebseinschmelzung ein Blutgefäß arrodiert wird, bevor es durch Thrombose verschlossen wurde. Oft bilden sich an den in der Wand einer Kaverne liegenden Arterien durch langsame Verdünnung ihrer Hüllen kleine Aneurysmen, die dann schließlich platzen und ihr Blut in den Hohlraum und damit in die Luftwege ergießen. Größere Blutergüsse können dazu führen, daß ein Teil des Blutes nicht expektoriert, sondern in die Bronchien und Alveolen des gleichseitigen Unterlappens aspiriert wird; man findet dann hinten-unten Knisterrasseln und wohl auch Dämpfung. Diese blutigen Anschoppungen werden meist in den nächsten Tagen wieder resorbiert, und auf die Aufsaugung des in die Alveolen ergossenen Blutes darf man die kurzdauernde, manchmal aber recht erhebliche Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beziehen, welche nach größeren Hämoptysen selten fehlt (hämoptoisches Fieber). Manchmal entwickelt sich nach einem stärkeren Bluterguß eine akute Dissemination der Tuberkulose im Unterlappen, die unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie verlaufen kann, und man muß annehmen, daß in solchen Fällen mit dem Blute auch Kaverneninhalt, nämlich Tuberkelbacillen und ihre Toxine in die Bronchiolen des Unterlappens verschleppt wurden; dann schließt sich an die Haemoptoë eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes und länger dauerndes Fieber an. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Blutung unmittelbar lebensgefährlich, sei es daß die Größe des Blutverlustes eine akute tödliche Anämie erzeugt, oder dadurch, daß durch die Ueberschwemmung der Bronchien und des Lungengewebes mit Blut eine Erstickungsgefahr eintritt.

Fieber findet sich wohl immer dann, wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lungen fortschreitet, es fehlt, wenn die Krankheit zum Stillstand kommt; es ist desto höher, je rapider die Tuberkulose sich ausbreitet, und kann bei den akut verlaufenden Fällen, der sogenannten galoppierenden Schwindsucht, sowie bei der käsigen Pneumonie und der Miliartuberkulose eine Febris continua darstellen, ähnlich wie im Typhus, d. h. die Temperatur hält sich den ganzen Tag über in fieberhafter Höhe. Viel häufiger und bei mittelschweren Fällen als Regel besteht ein intermittierender Fieberverlauf; die Körpertemperatur steigt in den Nachmittagsstunden unter Appetitlosigkeit, Unbehagen und leichterem Frieren an und sinkt während der Nacht wieder zu normalen oder sub-

normalen Höhen ab. Dieser Temperaturabfall vollzieht sich unter profusem Schwitzen. Diese gefürchteten Nachtschweiße, welche den Schlaf des Kranken stören, und von denen er mit dem Gefühl großer Schwäche erwacht, können bisweilen den Verdacht auf die tuberkulöse Natur eines scheinbaren Bronchialkatarrhs erwecken. Der „hektische Fieberverlauf", bei welchem der Kranke täglich den peinlichen Fieberanstieg und die lästige Entfieberung durchmacht, wirkt in hohem Maße schädigend auf den Kräftezustand ein. Bei beginnenden oder bei wenig ausgebreiteten Tuberkulosen, die scheinbar fieberlos verlaufen, findet man oft, daß die Temperaturen doch nicht vollkommen normal sind, d. h. daß sie sich nicht zwischen 36,0 und 37,2 bewegen, sondern 37,5 bis 38,0 erreichen. Diese geringfügigen Temperatursteigerungen, die sich namentlich auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. nach einem längeren Spaziergang einstellen, sind diagnostisch bedeutungsvoll.

Unter den **Komplikationen** der Lungenphthise sind am häufigsten die Entzündungen der **Pleura**. Trockene Pleuritiden, welche zu Fibrinauflagerung und später zu flächenhaften Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand führen, äußern sich durch quälende Seitenstiche und durch Reibegeräusche. Kleinere und größere seröse Flüssigkeitsergüsse können in allen Stadien der Lungentuberkulose vorkommen, besonders auch im Beginn. Es ist eine häufige Erfahrung, daß Leute, welche eine scheinbar primäre exsudative Pleuritis überstanden haben, später, manchmal erst nach Jahren, die Zeichen der Lungentuberkulose darbieten. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß durch jene schwieligen Verwachsungen, welche nach pleuritischen Ergüssen zurückzubleiben pflegen, die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beengt und dadurch zur Erkrankung an Tuberkulose leichter geneigt werde; jedoch ist es viel wahrscheinlicher, daß den meisten solchen scheinbar primären Pleuritiden bereits ein wandständiger tuberkulöser Lungenherd zu Grunde liegt, der aber zu klein und verborgen ist, als daß er hätte diagnostiziert werden können.

Pneumothorax, d. h. Lufterguß in die Pleurahöhle, wird am häufigsten bei solchen Fällen von Lungentuberkulose beobachtet, die mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall einhergehen. Ueber die Symptome siehe S. 289. Wenn sich zu einem von einer Lungentuberkulose ausgehenden Pneumothorax ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzugesellt, so ist dieser häufiger serös (Seropneumothorax) als eitrig (Pyopneumothorax). Die Prognose einer Lungenphthise wird durch das Hinzutreten eines Pneumothorax stets in sehr ernster Weise getrübt, es ist selten, daß er ohne üble Folgen bleibt und zur vollständigen Resorption gelangt, meist beschleunigt er das tödliche Ende.

Von seiten des **Zirkulationsapparates** ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird; häufig beobachtet man eine abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems und einen niedrigen Blutdruck (60 bis 80 mm Hg gegen 80 bis 120 mm Hg bei Gesunden); der Puls ist bei jeder Aufregung und Anstrengung, oft auch in der Ruhe, sehr beschleunigt, und die Kranken empfinden ein lästiges Herzklopfen. Diese Erscheinung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranken oft das Hochgebirgsklima schlecht.

Der **Magen** wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, doch finden sich im Verlaufe der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, dann Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen und Er-

brechen, letzteres besonders im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superazidität.

Der **Darm** wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert und bei chronischen ulcerösen Lungenphthisen bleibt der Darm nur selten ganz verschont; namentlich dort, wo PEYERsche Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert; im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbacillen nachweisen. Der Befund von Tuberkelbacillen im Stuhlgang ist jedoch kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Darmtuberkulose, da sie auch aus den verschluckten Sputis stammen können. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über, und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocökalgegend lokalisierten Peritonitis aus; manchmal kommt es auch zu einer diffusen tuberkulösen Infektion des Bauchfells.

Im **Kehlkopf**, der mit den ausgehusteten Tuberkelbacillen dauernd in Berührung kommt, bilden sich ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre; über die Symptome siehe S. 207. Das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose verschlimmert die Prognose einer Lungenphthise ganz bedeutend.

Bei vorgeschrittener Krankheit kann sich Amyloiddegeneration der Leber und Milz einstellen, wodurch diese Organe an Größe zunehmen und bei der Betastung glatt und derb erscheinen. Ergreift die Amyloiderkrankung auch die Darmschleimhaut, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt. Auch Amyloidentartung der Nieren mit Albuminurie, sowie hämorrhagische Nephritis sind bei Lungentuberkulose eine nicht seltene Erscheinung.

Bei den meisten Tuberkulösen bildet sich allmählich ein erheblicher Grad von Anämie aus, die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sinkt, wenn auch gewöhnlich nicht bedeutend, und wahrscheinlich nimmt auch die gesamte Blutmenge ab. Bei jungen Mädchen kann die beginnende Lungenphthise oft unter dem Bilde einer Chlorose verlaufen.

Infolge der febrilen Konsumption, der Appetitlosigkeit und der Verdauungsstörungen, besonders der Diarrhöen, magern die Kranken oft in einer erschreckenden Weise ab, sie schwinden dahin. Im auffallenden Gegensatze zu dem traurigen Anblick, den solche Patienten darbieten, steht oft ihre Stimmung; sie bleiben bis zuletzt hoffnungsvoll und täuschen sich über die wahre Natur ihres Hustens und die Gefahr ihres Zustandes hinweg. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der Erschöpfung, nicht selten macht eine akute Dissemination der Tuberkulose auf entfernte Organe oder eine Meningitis tuberculosa dem Leiden ein Ende.

Der Verlauf der Lungenphthisis ist außerordentlich verschieden, er erstreckt sich in manchen Fällen über mehrere Jahrzehnte, und man darf annehmen, daß in vielen Fällen die Infektion schon in der Kindheit stattgefunden hat, während der Prozeß in den Lungen aber erst um die 20er Jahre oder noch später deutlich zu Tage tritt. In anderen selteneren Fällen verläuft die Krankheit in wenigen Monaten zum Tode.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen

die Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbacillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd gesund blieben; daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen eingeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbacillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, dunkel gefärbte, schiefrige Bindegewebszüge, narbige Einziehungen, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Granulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freilich wohl nur dort zu erwarten, wo der Prozeß geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter" Tuberkulose ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an einer anderen wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd der größten Vorsicht befleißigen.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein, und besonders dann, wenn auch infolge alter Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet hat und sie in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Ueberall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zu stande, dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der 2. Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronisch, meist fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde kommt, sondern, wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuberkulöse Bronchitis und Bronchopneumonie, oder auf dem Lymphwege als Miliartuberkulose über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung

und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohem Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese „galoppierende Schwindsucht" oder Phthisis florida findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt, bei den schmalbrüstigen Descendenten tuberkulöser Eltern, dann bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza, geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern, sowie im Anschluß an die Schwangerschaft und das Wochenbett. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch eine interkurrierende Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefacht werden.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie**, die entweder scheinbar spontan, wie eine akute Lungenentzündung, selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt oder sich im Anschluß an eine größere Hämoptysis einstellen kann. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung, meist im Bereich des Unterlappens aus, mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln; dabei besteht hohes kontinuierliches Fieber. Rubiginöses oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eiterig, und man findet, oft erst nach einigen Wochen und nach langem Suchen, Tuberkelbacillen darin. Solche käsige Pneumonien können in einem oder wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden, hervorzuheben, daß bei Tuberkulösen hin und wieder auch größere pneumonische Verdichtungen wieder zur Resorption kommen können, und man wird diese dann vergleichen dürfen mit den vorübergehenden Verdichtungsherden, die sich bisweilen nach Tuberkulininjektionen als lokale Reaktion um tuberkulöse Herde bilden.

Neben diesen durch den Tuberkelbacillus oder seine Toxine hervorgerufenen Pneumonien kommen im Verlauf der Phthise bisweilen auch solche Lungenentzündungen vor, die durch andere Infektionserreger, besonders durch Pneumokokken, bedingt sind.

Bisweilen sieht man, daß Bronchopneumonien, welche im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Typhus und Influenza aufgetreten waren, nicht ausheilen, sondern die Dämpfung, das Bronchialatmen und Rasseln besteht fort, die Kranken fiebern dauernd und ihre Kräfte schwinden. Die Untersuchung der Sputa ergibt früher oder später Tuberkelbacillen, und nach einem Siechtum von einigen Monaten erfolgt der Tod. Dies kommt hauptsächlich vor bei solchen Patienten, welche schon früher einmal eine tuberkulöse Affektion dargeboten hatten, zumal bei Kindern mit tuberkulösen oder skrofulösen Antecedentien. Bei der Sektion findet sich meist neben einer frischen tuberkulösen Infiltration ein älterer käsiger Herd; man darf annehmen, daß in solchen Fällen eine ursprünglich durch andere Infektionserreger hervorgerufene Pneumonie später von dem alten tuberkulösen Herde aus tuberkulös infiziert wurde.

Bei **Kindern** verläuft die Tuberkulose in mancher Beziehung anders als bei Erwachsenen. Während bei letzteren die Krankheit überwiegend häufig an den Lungenspitzen beginnt, hier größere Verdichtungen erzeugt, und sich von dort aus langsam nach abwärts verbreitet, treten im Kindesalter die Herde mehr auf die ganze Lunge zerstreut, multipel auf, die Verdichtungsherde sind isoliert und meist so klein, daß sie keine deut-

liche Dämpfung und kein Bronchialatmen sondern nur feuchtes Rasseln liefern, und sie sind deswegen schwer richtig zu erkennen. Die Schwierigkeit der Diagnose wächst dadurch, daß die Kinder zwar husten, aber die Sputa nicht auswerfen sondern verschlucken. Bisweilen kann man bei der Untersuchung des Stuhlganges die Tuberkelbacillen der verschluckten Sputa entdecken. Ferner zeichnet sich die Tuberkulose des Kindesalters dadurch aus, daß sie die Neigung hat, sich bald auch auf andere Teile des kleinen Körpers zu verbreiten, auf die Bauchorgane, die serösen Häute, vor allem aber auf die Lymphdrüsen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen schwellen oft zu mächtigen Paketen an; zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen, die am Hals, in der Achselhöhle und an anderen Orten unter der Haut zu fühlen sind, können ein brauchbares diagnostisches Zeichen sein. Viel häufiger als bei Erwachsenen tritt bei Kindern und noch wachsenden Individuen eine Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf. Die Milz ist oft geschwollen, und wenn gleichzeitig Anämie vorliegt, so kann irrtümlicherweise der Verdacht auf Pseudoleukämie entstehen. Die Krankheit beginnt oft unter dem Bilde einer schleichenden Bronchitis, die Kinder fiebern leicht und unregelmäßig, sie werden auffallend matt, sehen blaß und alt aus und magern unaufhaltsam ab. Der Tod erfolgt nach einigen Monaten an Entkräftung, oder eine Meningitis tuberculosa bildet den Schluß. Doch verlaufen keineswegs alle Tuberkulosen des Kindesalters bösartig, in vielen Fällen kommt die Krankheit zum Stillstand und selbst zur Ausheilung. Selbst größere tuberkulöse Lymphdrüsenpakete können sich wieder zurückbilden.

Im Greisenalter ist die Phthisis nicht so selten wie man früher dachte. Sie kann unter dem Bilde einer chronisch-fibrösen Induration verlaufen, doch kommen auch akutere Fälle vor.

Therapie der Lungentuberkulose. Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbacillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie, Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine bacillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher Eß- und Trinkgeschirre, das Küssen ist zu vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bacillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind. Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Da die Tuberkulose in den engen, schmutzigen und von Menschen überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerungsklassen günstige Bedingungen für ihre Verbreitung findet, so gehört die Wohnungsreform zu den wichtigsten Maßnahmen im Kampf gegen diese Krankheit. Hustende Phthisiker sollten, wenn irgend möglich, nicht mit anderen gesunden Menschen und insbesondere nicht mit Kindern zusammen in demselben Raume leben und schlafen, sondern man muß zu erreichen suchen, daß sie ein eigenes Zimmer bewohnen. In den Krankenhäusern sind die

Tuberkulösen von den anderen Kranken zu trennen. Vor allem ist Sorge zu tragen, daß das Sputum, das vielleicht den wichtigsten Träger der Infektion darstellt, nicht auf den Boden und in das Taschentuch entleert wird, wo es eintrocknet und mit dem Staub wieder in die Luft gelangen kann. Die Kranken sind streng anzuhalten, ihren Auswurf stets in Spuckschalen zu entleeren, die behufs leichterer Reinhaltung mit etwas Wasser oder mit Sägespänen gefüllt und täglich in den Abtritt entleert werden müssen. Sehr empfehlenswert sind Taschenspuckgefäße aus Glas mit verschließbarem Deckel. Wegen der großen Gefahr einer Uebertragung der Tuberkulose unter den Ehegatten und auf die Kinder sollte ärztlicherseits den tuberkulösen Individuen dringend widerraten werden, zu heiraten. Bei tuberkulösen Mädchen ist das Eheverbot aus dem Grunde besonders wichtig, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft und das Wochenbett höchst nachteilig auf den Verlauf der Lungenphthisis einwirkt. Tuberkulöse Frauen dürfen ihre Kinder nicht an ihrer Brust stillen. Wegen der Möglichkeit einer Uebertragung durch die Milch perlsüchtiger Tiere soll die Kuhmilch, besonders Kindern, stets nur in abgekochtem Zustand gegeben werden; 10 Minuten langes Sieden genügt zu diesem Zwecke.

Da aber anerkanntermaßen durchaus nicht alle Individuen an Tuberkulose erkranken, die sich der Infektionsgefahr aussetzen, und da bei der ungeheuren Verbreitung dieser Krankheit jeder in Gefahr kommt, sich zu infizieren, so wird man suchen müssen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbacillus möglichst zu heben. Abhärtung, reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer, guter, staubfreier Luft, naturgemäße Lebensweise sind die besten Waffen im Kampf gegen die Tuberkulose.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei solchen Individuen nötig, wo eine vermehrte Disposition zur Lungentuberkulose anzunehmen ist, bei langaufgeschossenen, engbrüstigen jungen Leuten, bei den Kindern tuberkulöser Eltern, bei allen denjenigen, welche skrofulöse oder lokale tuberkulöse Affektionen der Haut, der Lymphdrüsen oder Knochen durchgemacht haben, bei verzögerter Rekonvaleszenz von Masern, Typhus, Bronchopneumonie. Solche Individuen, welche man mit einem wenig korrekten Ausdruck „Prophylaktiker“ nennt, müssen vor allen Schädlichkeiten, besonders vor Infektionsgefahr behütet, sehr reichlich ernährt werden, sich möglichst in freier Luft aufhalten und können den Winter im Hochgebirge, den Sommer in waldiger Gegend oder an der See verbringen.

Koch und nach ihm auch andere haben gezeigt, daß Tuberkelbacillen, welche aus menschlichen Tuberkuloseherden stammen, bei Rindern injiziert werden können, ohne Tuberkulose zu erzeugen; oder es trat danach nur ein lokaler Herd, und nur in selteneren Fällen eine allgemeine Verbreitung der Tuberkulose auf. Die vom Menschen stammenden Tuberkelbacillen sind also für das Rind nicht sehr virulent. — Behring ist es sodann gelungen, durch Injektion vom Menschen stammender oder anderweitig abgeschwächter Tuberkelbacillen bei jungen Rindern eine Immunität zu erzeugen, so daß diese Tiere später auch gegen die Impfung mit vollvirulenter boviner Tuberkulose unempfänglich wurden. Ob es gelingt, auf ähnlichem Wege, durch Injektion abgeschwächter Kulturen auch beim Menschen eine Immunität gegen Tuberkulose zu erzielen, ist noch nicht bekannt. — Einmaliges Ueberstehen einer lokalen Tuberkulose, z. B. einer Knochen- oder Lymphdrüsentuberkulose schützt beim Menschen jedenfalls nicht vor späteren tuberkulösen Erkrankungen. Im Gegenteil scheint es, daß solche Individuen, welche in ihrer Jugend einen tuberkulösen Prozeß durchgemacht und überwunden hatten, im späteren Leben eine größere Neigung zeigen, an Tuberkulose der Lungen, der Meningen und anderer Organe zu erkranken, als andere, bis dahin gesunde Menschen.

Bei einer in den ersten Stadien der Krankheit befindlichen und rechtzeitig erkannten Lungenphthise sind die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand gar nicht gering, wenn der Patient gewillt ist, und wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, eine längere Zeit ganz seiner Gesundheit zu leben. Um den therapeutischen Ratschlägen den nötigen Nachdruck zu geben, ist es meist erforderlich, dem Kranken schonend die wahre Natur seines Leidens zu eröffnen, ihn aber gleichzeitig auch von der Heilbarkeit zu unterrichten. Ist die Diagnose auf Lungentuberkulose nicht sicher zu stellen, sondern ist nur begründeter Verdacht vorhanden, so ist es besser, den Kranken wie einen Tuberkulösen zu behandeln, als zu warten, bis sich das Leiden deutlich manifestiert hat und größere Veränderungen an den Lungen nachweisbar werden. Bei weiter vorgeschrittener Phthise gelingt es nur selten, eine wirkliche Heilung zu erzielen, oft nicht einmal einen Stillstand herbeizuführen, doch ist dies in manchen Fällen möglich, und es ist deswegen selbst dann noch nötig, alle Hilfsmittel heranzuziehen, um das Leben zu verlängern, und den Kranken nicht der traurigen Erkenntnis auszusetzen, daß er dem Tode verfallen sei.

Ein spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose ist nicht bekannt.

Das Kochsche Tuberkulin, welches ursprünglich als solches galt, hat sich nicht genügend bewährt und seine therapeutische Anwendung ist deshalb von den meisten Aerzten wieder verlassen worden. Jedoch sieht man bisweilen nach längerdauernder Anwendung des Mittels eine Besserung und einen Stillstand des Leidens eintreten; man geht in der Weise vor, daß ganz kleine Dosen ($^1/_{10}$ bis 1 mg) subkutan injiziert werden, welche nicht hinreichen, um eine fieberhafte Reaktion zu erzeugen. Da allmählich eine Angewöhnung an das Mittel eintritt, so kann langsam mit der Dosis gestiegen werden bis auf etwa 5 mg. Nach einigen Wochen wird die Kur abgebrochen und später wiederholt.

Landerer hat die Zimmtsäure als Specificum gegen Tuberkulose empfohlen. Diese wird in der Form des zimmtsauren Natrons (Hetols) zu 5 mg bis zu 5 cg steigend injiziert. Auch dieses Mittel hat sich keine allgemeine Anerkennung erwerben können.

Das Kreosot ist zwar nicht, wie manche geglaubt haben, ein spezifisches Heilmittel gegen den Tuberkelbacillus, aber es hat sich doch ebenso wie seine Derivate Guajakol und Thiokol insofern als nützlich erwiesen, als es günstig auf den Appetit und auch auf die Expektoration einwirken kann.

Rp. Kreosoti 2,0
Olei jecoris Aselli 200,0
M.D.S. 2mal täglich
1 Eßlöffel.

Rp. Kreosoti 6,0
Tinct. Gentianae 24,0
M.D.S. 3mal täglich
5—15 Tropfen in Milch z. n.

Rp. Guajacoli carbonici 20,0
D.S. 3mal täglich eine
Messerspitze voll z. n.

Bei solchen Patienten, wo diese Medikamente den Appetit vermindern oder Magenbeschwerden hervorrufen, sind sie kontraindiziert.

Da kein Mittel bekannt ist, welches im stande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbacillen zu vernichten, in ihrer Ausbreitung zu hemmen oder ihre Gifte unschädlich zu machen, so ist man darauf beschränkt, bei dem Kampfe des Organismus gegen die Tuberkulose den ersteren zu unterstützen und zu kräftigen; dies kann geschehen durch sehr reichliche Ernährung, durch möglichst ausgedehnten Aufenthalt in frischer Luft und durch Abhaltung mancher Schädlichkeiten.

Gelingt es durch abundante Nahrungszufuhr das Körpergewicht der Lungenkranken um ein Erhebliches zu steigern, so sieht man meist, daß auch der lokale Befund an den Lungen einen Stillstand oder eine Besserung erfährt. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, was

der Patient ißt, es kommt nur darauf an, daß er recht viel ißt. Man kann deshalb dem individuellen Geschmack des Kranken Rechnung tragen und muß durch abwechslungsreiche Kost dafür sorgen, daß die Lust zum Essen erhalten bleibt; doch können auch Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen angehalten werden 1—2 l davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Leberthran oder Lipanin, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffel-, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken entspricht, Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge genossen werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Haemoptoë.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Kindern überraschende Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rauh, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tun gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Bozen, Gries, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno, Montreux, am Gardasee und an anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter sind noch weiter im Süden gelegene Orte aufzusuchen, namentlich Cannes, Nizza, Mentone, San Remo (an der Riviera di ponente) oder Nervi, Santa Margherita, Rapallo, Spezia (Riviera di levante), ferner Korsika und Sizilien.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt. Empfindlichen Kranken, namentlich solchen mit Kehlkopfschwindsucht, ist anzuraten, die Nordküste von Afrika, Kairo, Algier, Tunis, Madeira oder Teneriffa aufzusuchen.

Neben diesen südlichen Kurplätzen haben sich in den letzten Jahrzehnten die Hochgebirgsorte einen begründeten Ruf als Winterstationen für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere Orte in Graubünden (1500—1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im Oktober, ein und dauert bis zum März und April; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit sich, daß das Klima gleichmäßiger wird und grobe Temperaturschwankungen fehlen. Die Luft ist reiner, die Berge schützen vor rauhen Winden, vor allem ist die Zahl der sonnenhellen Tage viel größer als im Tieflande, weil die Nebel im Winter selten bis in jene Gebirgshöhen hinaufreichen. Die Sonne strahlt in der dünnen Luft stärker, und die Kranken können deshalb auch bei kalter Lufttemperatur lange im Freien sich bewegen oder sitzen ohne zu frieren. Dabei pflegt der Appetit reger zu werden, und vielleicht ist es auch von Bedeutung, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge zunimmt. Die Winterkuren im Hochgebirge haben schon manchem Lungenkranken Heilung gebracht, besonders wenn sie mehrere Jahre hindurch wiederholt werden konnten. Freilich ist ein Aufenthalt im Hochgebirge nicht allen Lungenschwindsüchtigen in gleicher Weise nützlich. Nervöse, leicht erregbare Patienten, besonders solche mit beschleunigter, erregter Herzaktion erfahren bisweilen eine Verschlimmerung, sie leiden dort an Schlaflosigkeit mit Herzklopfen.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß Lungenkranke nur im Süden oder im Hochgebirge Heilung finden können. Brehmer hat gezeigt, daß sich auch in klimatisch weniger bevorzugten Orten, in einem Waldtal des Mittelgebirges, ebenso gute und dauernde Heilresultate erzielen lassen, nämlich dann, wenn die Kranken in einer zweckmäßig eingerichteten Heilanstalt unter dauernder ärztlicher Aufsicht zu einer hygienischen Lebensweise erzogen werden; sie bringen den größten Teil des Tages bis zum späten Abend in Liegehallen ruhend zu, werden zu reichlichem Essen angehalten; leichte hydrotherapeutische Maßnahmen und spezialistische Behandlung der laryngealen und anderer Komplikationen vervollkommnen die Therapie. Nach dem Muster der Brehmerschen Anstalt zu Görbersdorf in Schlesien sind in Falkenstein am Taunus, zu Hohenhoneff im Siebengebirge, zu Reiboldsgrün im Vogtland, St. Blasien im Schwarzwald und an vielen anderen Orten Deutschlands und der Schweiz ähnliche Heilanstalten errichtet worden; und während diese nur den wohlhabenden Kreisen zugänglich waren, ist man neuerdings daran gegangen, allenthalben Anstalten für Unbemittelte zu gründen. Die Anstaltsbehandlung wird natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn sie frühzeitig genug begonnen wird, mindestens $^1/_4$ Jahr fortgesetzt werden kann, und wenn die Kranken nach ihrem Austritt im stande sind, noch weiter sich zu schonen und ein gesundheitsgemäßes Leben zu führen. Vorgeschrittene Krankheitsfälle sollte man nicht in solche Anstalten und auch nicht in weit entfernte Kurorte schicken, bei solchen ist die häusliche Pflege mehr zu empfehlen.

Patienten mit Lungentuberkulose sind auf das sorgfältigste vor allen schädlichen Einflüssen zu behüten, dazu gehören vor allem viele Berufsschädlichkeiten, schlechte, staubige Luft, Ueberanstrengungen jeder Art, und anderes. Es ist deshalb in den meisten Fällen nötig, daß

die Berufstätigkeit für längere Zeit ausgesetzt wird. Leider ist dies fast nur den bemittelteren Patienten möglich, wie überhaupt für diese die Aussichten auf Besserung und Heilung um vieles günstiger liegen als für unbemittelte Kranke. — Jeder Exzeß, in potu wie in venere, ist zu verbieten, ebenso das Rauchen, ferner vieles Sprechen; die Kranken sollen sich in ihren Vergnügungen und der Geselligkeit beschränken und möglichst ihrer Gesundheit leben, auch dann noch, wenn ihr Leiden einen Stillstand gemacht hat oder geheilt ist. Neben dieser allgemeinen Therapie, welche die Kräftigung des ganzen Organismus zum Ziele hat, ist in den meisten Fällen noch eine besondere Behandlung einzelner Symptome nötig.

Wenn Fieber besteht, ist es nötig, den Kranken zu Bett liegen zu lassen, wobei darauf zu achten ist, daß er trotzdem frische Luft genießt. Wenn das Fieber auch bei Bettruhe nicht bald verschwindet, kann man versuchen, Antifebrin 0,25 oder Phenacetin 0,5, Pyramidon 0,3 als Pulver zu der Zeit zu reichen, wo die Temperatur anzusteigen pflegt; auch durch Chinin 0,5 gelingt es bisweilen, das Fieber zeitweise zu unterdrücken, jedoch sind diese antipyretischen Mittel häufig ohne dauernden Erfolg und werden durch die Hervorrufung von Schweißen lästig. Manchmal gelingt es, durch kühle Abwaschungen das Fieber zu mäßigen.

Die Nachtschweiße können bisweilen dadurch beseitigt werden, daß man die Temperatur des Schlafzimmers kühl hält und den Kranken nicht zu warm zudeckt, oder indem man den Patienten des Abends mit kühlem Wasser abwäscht, dem man einige Eßlöffel Essig oder Alkohol zugesetzt hat. Wenn der Kranke sich bei Tage viel im Freien aufhält, und wenn der Ernährungszustand sich hebt, vermindern sich meistens die Schweiße. In hartnäckigen Fällen kann verordnet werden:

Rp. Atropini sulfurici 0,01
Succi et pulveris liquiritiae
quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

oder Rp. Agaricini 0,1
Succi et pulveris liquiritiae,
Glycerini quantum satis ut
fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

Wenn der Husten dazu dient, das Sekret der Kavernen und Bronchien herauszubefördern, so ist er nützlich und nicht zu bekämpfen, besteht dagegen ein trockener Husten, der den Kranken quält, ihn am Schlafen hindert und deprimiert, so soll dagegen eingeschritten werden. Dies kann geschehen, indem man den Patienten dazu erzieht, den Hustenreiz mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Gelingt dies nicht, so kann ein Kitzel im Hals durch Einatmen von zerstäubtem Salzwasser oder von Emser Wasser gemildert werden. Oder man verordnet Codeinpillen, Morphium, Dowersches Pulver oder Dionin nach den S. 216 gegebenen Rezepten.

Wenn der Auswurf sich schlecht löst und die Expektoration große Mühe macht, kann ein Expectorans gegeben werden (siehe S. 216). Warme Milch mit oder ohne Emser Wasser gilt gleichfalls als ein gutes Lösungsmittel für den Husten.

Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten, auf die erkrankte Seite der Lunge ist eine Eisblase zu legen. Alcoholica, Kaffee und Tee sind zu vermeiden. Speisen und Getränke sollen nur in mäßigen Mengen und weder in heißem noch kaltem Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium. Manchmal scheint Mutterkorn oder Hydrastis blutstillend zu wirken.

Rp. Extracti Secalis cornuti fluid. 15,0
D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.

oder Rp. Extracti Hydrastis canadensis fluidi 15,0
D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.

Bei großen, gefährlichen Lungenblutungen läßt man den Kranken einen Eßlöffel voll Kochsalz mit etwas Wasser schlucken, oder man umschnürt den Oberarm und Oberschenkel mit festen Bändern; durch diese Maßnahmen soll das Blut in den Unterleibsorganen oder den Extremitäten angehäuft und die Lunge blutarm gemacht werden.

Bei pleuritischen Schmerzen, den sog. Seitenstichen, empfiehlt es sich, ein handgroßes, angefeuchtetes Senfpapier auf die schmerzende Stelle zu legen und liegen zu lassen, bis die Haut deutlich gerötet ist, oder man pinselt Jodtinktur ein; auch die Eisblase oder ein feuchtwarmer Umschlag kann Linderung bringen.

Bei Magenbeschwerden ist oft ein Glas warmen Wiesbadener Kochbrunnens von Nutzen; Appetitlosigkeit kann durch Extract. fluidum Condurango, 2mal täglich 1 Teelöffel, gebessert werden.

Gegen Diarrhöen ist Tannigen oder Tannalbin, 3mal täglich eine Messerspitze bis 1 Teelöffel zu versuchen, oder; Decoctum Colombo 15,0 : 150,0, 2—3-stündlich 1 Eßlöffel. Wirken diese Mittel nicht, so muß Opium gegeben werden:

Rp. Opii puri
Plumbi subacetici ana 0,025
Sacchari albi 0,4
Fiat pulvis, dentur tales doses 10
S. 2mal täglich 1 Pulver.

oder Rp. Tincturae opii simplicis 5,0
D.S. 3mal täglich 5 Tropfen.

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, der Pleuritis und des Pneumothorax siehe S. 208, 286 und 292.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Die Pleura stellt die Oberfläche der Lunge dar, und sie nimmt deshalb an den Erkrankungen der Lunge teil, sobald diese bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Dies gilt von allen entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabsceß, besonders häufig aber von der Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also an eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche naheliegender tuberkulöser Herd der Krankheit zu Grunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war. Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten, kommen pleuritische Ergüsse vor, die im letzeren Falle häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der

Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Oesophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Oesophaguskrebse die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist; und da der Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine ansaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abscessen, z. B. bei Leberechinokokken oder -abscessen oder bei Magenperforation, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneum auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich eine oder beide Pleurasäcke oder auch den Herzbeutel, so ist dies am häufigsten durch eine „Tuberkulose der serösen Häute“ bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der sekundären Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind). Das Exsudat bei dieser Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein, ist oft auch hämorrhagisch aber nur selten eitrig. — Maligne Neubildungen, welche die Pleura in Form flacher Infiltrate oder zahlreicher kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen ergreifen, können sekundär nach Mammacarcinomen, Lungencarcinomen, ferner nach Krebsen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane vorkommen. — Von primären Neubildungen beobachtet man an der Pleura das Endotheliom, als flächenhaftes, manchmal zottiges Neoplasma, das ebenso wie die Tuberkulose der Pleura oft zu blutigen Ergüssen führt.

Von Allgemeinkrankheiten können Sepsis, Nephritis und akuter Gelenkrheumatismus bisweilen zu Pleuritis Veranlassung geben, der Gelenkrheumatismus namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung des Endokards und des Perikards vorhanden ist. — Auch an Erkältungen schließt sich manchmal eine Pleuraentzündung an, jedoch dürften viele dieser sog. Erkältungspleuritiden als metapneumonische oder als tuberkulöse aufzufassen sein.

Die Pleuritis kann als trockene oder als exsudative Form auftreten.

Als **trockene Pleuritis** bezeichnet man jene Form, bei welcher die normalerweise spiegelnd glatte Oberfläche der Lunge aufgelockert und von einem schleierartig zarten oder auch dickeren zottigen und netzartigen Belag aus Fibrin bedeckt ist. Ein flüssiges Exsudat fehlt, sei es, daß ein solches überhaupt nicht sezerniert oder von anderen gesund gebliebenen Stellen der Pleura wieder resorbiert wurde. Diese Fibrinauflagerung findet sich meist zirkumskript über den entzündeten Abschnitten der Lunge und gewöhnlich auch an der gegenüberliegenden

Stelle der Brustwand. Die fibrinösen Membranen können nach einigen Tagen wieder resorbiert werden, wobei oft eine weißliche Trübung der Pleura zurückbleibt, oder aber es bildet sich eine fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand, und indem jugendliche Bindegewebszellen und Gefäßsprossen in den Fibrinbelag hineinwachsen, kommt es zu einer Organisation desselben und zur Bildung einer lockeren oder festen bindegewebigen Verwachsung. Solche flächenhafte oder pseudoligamentöse Adhäsionen der Lunge an der Pleura costalis sind ein ungemein häufiger Befund an der Leiche, ein Zeichen dafür, wie oft Entzündungen des Rippenfelles vorkommen.

Die trockene Pleuritis äußert sich meist durch Schmerz an der befallenen Stelle der Brust; dieser Schmerz steigert sich bei tiefem Atemholen oder macht dieses unmöglich. Bei der Auskulation hört man pleuritisches Reibegeräusch, das dicht unter dem Ohr gelegen, knarrend und anstreifend klingt und dadurch entsteht, daß die rauh gewordene Lungenoberfläche sich an der gleichfalls uneben gewordenen Brustwand absatzweise verschiebt. Wenn die trockene Pleuritis denjenigen medianen Teil der Pleura befällt, welcher den Herzbeutel außen überzieht, so hört man ein Reibegeräusch, das nicht nur mit den Atemzügen, sondern auch mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfällt (extraperikardiales Reiben). Als Pleuritis diaphragmatica bezeichnet man diejenige, welche den Pleuraüberzug des Zwerchfelles und den basalen Teil der Lunge betrifft; sie äußert sich durch besonders heftige Schmerzen bei der Inspiration (Zwerchfellskontraktion) und oft auch durch solche bei Durchtritt der Speisen durch den Oesophagusspalt des Diaphragma.

Die trockene Pleuritis verläuft meist mit leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit geringen Temperatursteigerungen, sofern nicht durch die Grundkrankheit (Pneumonie, Tuberkulose, Influenza) stärkeres Fieber und schwereres Ergriffensein bedingt ist. Nicht selten schließt sich, wenn die Pleuraentzündung einen heftigeren Grad erreicht, an die ursprünglich trockene Pleuritis später ein Exsudat an.

Als **exsudative Pleuritis** bezeichnet man eine solche, bei welcher es zum Erguß eines flüssigen entzündlichen Exsudates in die Pleurahöhle kommt. Diese Flüssigkeit kann serös, eitrig, blutig oder jauchig sein.

Wenn es sich um ein seröses Exsudat handelt, so schlägt sich daraus auf die Oberfläche der Lunge und auf die Innenseite der Brustwand meist eine ziemlich dicke Schicht von Faserstoff nieder, und wenn das Exsudat durch Punktion aus der Brusthöhle entleert ist, so scheidet sich auch im Glase aus der Flüssigkeit ein gallertiges Fibringerinnsel ab. Diese Flüssigkeit zeigt wie andere entzündliche Exsudate einen starken Eiweißgehalt und dementsprechend ein hohes spezifisches Gewicht, das 1018 überschreitet und oft bis 1024 und höher geht. Setzt man im Reagensglas einige Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit, so bildet sich eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von einem globulinartigen Eiweißkörper. Diese beiden Eigenschaften, das hohe spezifische Gewicht und die Trübung bei Essigsäurezusatz, erlauben die entzündlichen Exsudate von den nicht durch Entzündung, sondern durch Stauung bedingten Transsudaten zu unterscheiden.

Die in die Brusthöhle ergossene Flüssigkeit sammelt sich, der Schwere entsprechend, an den tiefsten Stellen an, und zwar zuerst in

den hinteren untersten Abschnitten, namentlich dem Komplementärraum. Erst wenn die Menge des Exsudates $^1/_4$—$^1/_2$ l übersteigt, schiebt es den hinteren unteren Lungenrand so weit in die Höhe, daß er durch Perkussion deutlich nachweisbar wird. Bei Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen wird die Lunge immer mehr nach oben und nach der Mitte zu gedrängt, sie zieht sich, ihrer Elastizität folgend, zusammen, wird schlaff und in den der Flüssigkeit nahegelegenen Abschnitten wird sie so weit komprimiert, daß die Luft aus den Alveolen verschwindet. Es bildet sich also durch den Druck des andrängenden Exsudates eine Atelektase größerer oder kleinerer Gebiete der Lunge aus. In jenen Fällen, wo die Flüssigkeitsmenge sehr bedeutend ist, 4—6 l beträgt und die ganze Brusthöhle ausfüllt, wird schließlich die Lunge als ein völlig luftleerer, graublauer, schlaffer Lappen gegen die Lungenwurzel, also gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule zu gedrängt.

Je nachdem sich die Ansammlung eines pleuritischen Exsudates vollzieht, während der Kranke im Bette liegt oder herumgeht, wird sich die obere Grenze der Flüssigkeit verschieden gestalten; in dem letzteren, selteneren Falle, wenn der Kranke trotz seiner Rippenfellentzündung noch seinem Berufe nachgeht und sich unter Tags in aufrechter Stellung befindet, stellt sich das Niveau der Flüssigkeit an der vorderen und hinteren Thoraxseite ungefähr in gleicher Höhe ein. Wenn der Kranke dagegen bereits bettlägerig ist, so sammelt sich das Exsudat zuerst in den hinteren Abschnitten des Brustraumes an und kommt erst dann auch an der vorderen Brustwand zum Vorschein, wenn es am Rücken schon ungefähr bis zur Mitte der Scapula angestiegen ist. Die obere Grenze verläuft also in solchen Fällen steil von hinten nach vorne zu abfallend. Bei sehr großen Flüssigkeitsansammlungen sieht man oft, daß sich die obere Grenze am Rücken gegen die Wirbelsäule zu etwas senkt und einer Zone helleren Schalles Platz macht, weil dort die gegen die Mittellinie zu gedrängte Lunge liegt. Der Patient pflegt bei Ansammlung des Exsudates mit Vorliebe auf der kranken Seite zu liegen, weil er dann besser im stande ist, die gesunde Lunge inspiratorisch auszudehnen, und in solchen Fällen findet man die obere Grenze in der hinteren Axillarlinie am höchsten stehen und gegen die Wirbelsänle wie auch nach vorn zu absinken. Eine ähnliche „parabolische“ Kurve beobachtet man auch, wenn die Resorption begonnen hat.

Wenn der Kranke seine Lage ändert, also beim Aufsitzen und beim Niederlegen auf den Rücken oder auf die Seite, ändert sich die obere Grenze des Exsudates entweder gar nicht oder nur um 1—2 Fingerbreiten. Es kommt dies einmal davon her, daß oberhalb des Exsudates die Lunge mit der Brustwand verklebt, und daß dieses also mehr oder weniger fest abgekapselt ist, und dann auch davon, daß Lunge und Flüssigkeitserguß sich in einen relativ beschränkten Raum teilen, und daß der Erguß nur dann sein Niveau der Lage entsprechend ändern und sich wieder horizontal einstellen kann, wenn die Lunge an einer Stelle komprimiert und an einer anderen wieder mit Luft gefüllt wird. Man sieht deshalb auch bei nicht entzündlichen Transsudaten (Hydrothorax), wo Verklebungen der Lunge mit der Brustwand zu fehlen pflegen, daß die Grenzlinie der Flüssigkeit beim Lagewechsel des Kranken nur im Verlaufe einer halben bis zu mehreren Stunden eine namhafte Veränderung erfährt.

Sammelt sich ein Exsudat in einer Brusthöhle an, in welcher wegen vorausgegangener Entzündungen bereits an einzelnen Stellen bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, so werden die Grenzen unregelmäßiger als sie oben beschrieben wurden.

Mittelgroße und größere Pleuraexsudate üben einen Druck auf ihre Umgebung aus und führen zu einer Verdrängung der Nachbarorgane: die befallene Brustseite wird erweitert, und durch vergleichende Messung beider Brusthälften mit dem Bandmaß läßt sich nicht nur der Grad dieser Erweiterung feststellen, sondern im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob die Menge des Exsudates zu- oder abnimmt. (Bei diesen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die rechte Brusthälfte bei Rechtshändern meist um $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm umfangreicher ist als die linke.) Da das Mediastinum eine relativ nachgiebige Stelle des Pleurasackes darstellt, so wird dieses bei größeren Exsudaten nach der gesunden Seite zu gedrängt, und da ferner die Lunge der gesunden Seite sich vikariierend stärker ausdehnen muß, um die respiratorischen Funktionen der kranken, komprimierten Lunge zu übernehmen, so kommt es auch zu einer mäßigen Erweiterung der g e s u n d e n Brusthälfte. — Mit dem Mediastinum wird auch das Herz nach der gesunden Seite zu gedrängt. Bei linksseitigen Exsudaten kann das Herz so weit in die rechte Thoraxhälfte verschoben werden, daß die absolute Herzdämpfung und eine fühlbare Pulsation rechts vom Sternum auftritt und bis zur rechten Parasternal- oder Mamillarlinie hinüberreicht. Bei rechtsseitigen Exsudaten rückt der Spitzenstoß und der äußere Rand der Herzdämpfung bis in die vordere und mittlere linke Axillarlinie. — Ferner wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrängt und es kann, statt eine nach oben konvexe Kuppel zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des TRAUBEschen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Zwerchfell, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirke hört man normalerweise lauten tympanischen Magenschall.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Interkostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie absolut leer, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das A t m u n g s g e r ä u s c h ist im Bereich der Dämpfung a b g e s c h w ä c h t oder a u f g e h o b e n. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch

oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pektoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig: die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pektoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Falle Abschwächung des Pektoralfremitus und des Atmungsgeräusches sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die nach vorn bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und neben dem Sternum hochtympanitischen Schall, WINTRICHschen Schallwechsel, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Bronchialatmen hören.

Ein sehr massenhaftes pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Entzündung abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß dementsprechend die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Wiederaufsaugung der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft schnell und vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, im mittleren Lebensalter etwas langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten und selbst dann gewöhnlich nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit schwindet, legt sich die Lunge zuerst in den oberen Abschnitten wieder der Brustwand an, und da beide von Fibrinauflagerungen bedeckt sind, so hört man alsdann oft ein Reibegeräusch, das natürlich bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, wo die Lunge durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand abgehoben ist. Wo die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum angelegt hat, erfolgt meist alsbald eine Verwachsung und Organisation der Fibrinauflagerungen und damit eine Neubildung reich lichen jungen Bindegewebes, das schließlich zu einer derben dicken Schwarte werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verlöten kann. Die letzten Reste des flüssigen Exsudates hinten unten, die von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordern bis zu ihrer vollständigen Resorption oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn kein Fluidum mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn ein großes Exsudat nach monatelangem Bestand wieder zur Aufsaugung gelangt, so wird oft beobachtet, daß die Lunge sich

nicht mehr zu der früheren Größe entfalten kann, sei es, daß sie durch die langdauernde Kompression zum Teil verödet ist, sei es, daß eine Lungenentzündung, welche zur Ansammlung eben jenes pleuritischen Ergusses Veranlassung gab, in bindegewebige Obliteration der Lunge überging (cf. S. 240). Wenn aus einem dieser Gründe die Lunge nach der Resorption des Pleuraergusses dauernd kleiner bleibt, und wenn außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im weiteren Verlaufe schrumpfen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Interkostalräume tiefer; das Mediastinum mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite herüber, so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Verdrängungsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen stehen höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Atembewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten kann auch die Schulter der schrumpfenden Brusthälfte tiefer treten, und durch das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen, es bildet sich eine Skoliose aus. Infolge dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt es gewöhnlich im Laufe der Zeit zur Entwickelung von Bronchiektasen. Derartige bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein großes Exsudat lange Zeit bestanden hatte. Ergüsse von mittlerer und geringer Größe und rascher Resorption pflegen ohne wesentlichen Schaden zu heilen, und nur die mangelnde Verschieblichkeit der Lungenränder bei tiefen Atembewegungen bleibt als dauerndes und sicheres Zeichen einer vorausgegangenen adhäsiven Pleuritis zurück.

Die exsudative Pleuritis verläuft meist mit Temperatursteigerung, und zwar besteht gewöhnlich kontinuierliches Fieber, solange das Exsudat ansteigt, remittierendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen, wenn der Prozeß stationär wird, und sobald die Resorption einsetzt, werden die Temperaturen wieder normal. Die Temperatursteigerungen sind bei der serösen Pleuritis meistens nicht sehr hoch. — Die Kranken klagen in der ersten Periode der Krankheit häufig über einen dumpfen Schmerz und auch später noch über ein Gefühl der Schwere und Beengung auf der befallenen Seite, bei großen Exsudaten auch über Atemnot. Häufig besteht ein kurzer trockener Husten, aber ohne Auswurf, und ohne daß über der erkrankten Seite Rasseln zu hören wäre; es sei denn, daß eine der Pleuritis zu Grunde liegende Lungenkrankheit, z. B. eine Pneumonie oder Tuberkulose, Rasseln und Auswurf zur Folge hätte.

Der Urin ist spärlich, konzentriert und stark sauer zu der Zeit, wo das Exsudat sich ansammelt, weil dieses Wasser und Alkalien im Körper zurückhält. Wenn das (stets stark alkalisch reagierende) Exsudat wieder resorbiert wird, so wird die Menge des Harnes abnorm reichlich und seine Reaktion schwach sauer, neutral oder alkalisch.

Eine sehr viel weniger günstige Prognose bieten diejenigen Exsudate, welche durch Tuberkeleruption auf der Pleura oder durch maligne Neubildungen bedingt sind; es handelt sich dabei häufig um stark bluthaltige (hämorrhagische) Exsudate. Sie widerstehen der Resorption hartnäckig, sammeln sich besonders nach einer Punktion rasch wieder an und können monatelang bestehen bleiben; schließlich

pflegt durch Entkräftung und durch Weiterverbreitung der Tuberkulose oder Carcinomatose der Tod einzutreten. Unter den malignen Neubildungen der Pleura, welche zur Entwickelung eines bluthaltigen Exsudates zu führen pflegen, ist noch das maligne Endotheliom zu nennen. Dieses stellt flache, rundliche, beetartige Infiltrate der Pleura dar, die bisweilen zu einer platten, fast die ganze Pleura überziehenden Schicht zusammenfließen. Diese Infiltrate, welche gewöhnlich nur wenig in die Tiefe greifen, bestehen aus einer bösartigen Wucherung der Pleuraendothelien in den Saftspalten der Pleura. Hin und wieder kommen auch zottige Exkreszenzen vor. Die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die des Mediastinums und im Supraklavikularraum können gleichfalls infiziert, geschwollen und hart erscheinen. Die Krankheit verläuft fieberlos unter dem Bilde eines schleichend einsetzenden und allmählich zu großer Masse anwachsenden Pleuraexsudates, das nach einigen Monaten zu hochgradiger Entkräftung und zum Tode führt. In der Punktionsflüssigkeit, die anfangs nicht bluthaltig, später aber meist stark hämorrhagisch ist, finden sich manchmal zottenförmige Konglomerate von Endothelzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der serösen Pleuraexsudate kann unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Man untersuche die bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit womöglich sofort nach der Punktion, ehe sich ein Fibringerinnsel abgeschieden hat und ehe die in dem Exsudat enthaltenen Zellen eine Veränderung ihrer Kernformen erlitten haben. Durch Zentrifugieren kann das Absetzen der Formelemente beschleunigt und die Untersuchung erleichtert werden. In serösen Exsudaten tuberkulöser Herkunft finden sich in der Hauptsache mononukleäre Leukocyten vom Typus der Lymphocyten; bei den Pleuraexsudaten, die sich an akute, nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen anschlossen, z. B. an Pneumonien oder auch bei den im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretenden Exsudaten zeigen die Leukocyten ganz überwiegend polymorphkernigen Typus. Bei den malignen Neoplasmen der Pleura pflegt das mikroskopische Bild sehr bunt zu sein, neben roten Blutkörperchen finden sich auch weiße von allen Formen, und daneben zahlreiche Endothelien. Da jedoch Endothelien der Pleura, also größere Zellen mit bläschenförmigem Kern, nicht nur bei Neoplasmen, sondern auch bei allen anderen Pleuraergüssen vorkommen, so wird man aus ihrer Anwesenheit im Exsudat noch keinen diagnostischen Schluß auf das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung der Pleura ziehen können. Nur wenn im Exsudat große zottenförmige Konglomerate von Endothelien mit zentralen Blutgefäßen gefunden werden, ist dies für ein Neoplasma beweisend.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergibt sich, daß in den serösen Exsudaten meist keine oder nur wenige Mikroorganismen nachweisbar sind; und zwar können je nach dem Charakter der zu Grunde liegenden Krankheit Streptokokken oder (seltener) Staphylokokken, und bei Pneumonien Pneumokokken vorhanden sein. Als bakterienfrei (steril) erscheinen namentlich jene serösen Exsudate, welche sich an latente oder manifeste tuberkulöse Herde in den Lungen anschließen. Jedoch dürften darin häufiger, als man früher auf Grund von Färbungen und Kulturversuchen annahm, vereinzelte Tuberkelbacillen vorkommen; wenn man nämlich diese Exsudate Tieren injiziert, so entwickelt sich bei diesen nicht selten Tuberkulose.

Ein reichlicher Gehalt an Mikroorganismen, so daß diese schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht nachzuweisen sind, findet sich fast nur bei eitrigen Exsudaten. Und zwar kommen in den nach genuinen Pneumonien entstandenen (metapneumonischen), eitrigen Exsudaten vorzugsweise Pneumokokken, oft in Reinkultur vor, in den Brustfelleiterungen nach Puerperalfieber, Erysipel, Influenza und nach den atypisch verlaufenden Streptokokkenpneumonien finden sich gewöhnlich Streptokokken. Bei tuberkulösen Empyemen werden Tuberkelbacillen entweder allein oder als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken vereinigt beobachtet.

Das **eitrige Exsudat** oder **Empyem** der Pleura findet sich dann, wenn die Entzündung der Pleura besonders heftig ist und wenn größere Mengen pyogener Mikroorganismen in die Brusthöhle gelangen. Unter ihrem Einfluß kommt es zu einer massenhaften Auswanderung

von Leukocyten aus den Gefäßen der Pleura und dadurch zur Eiteransammlung. Das Empyem schließt sich namentlich an schwere Lungenentzündungen an, und zwar sowohl an typische krupöse Pneumonien, wie auch an atypische Lobär- und an Bronchopneumonien der verschiedensten Art, so unter anderem an Streptokokkenpneumonien und an die Lungenentzündung im Verlauf der Influenza. Ferner können Brustfelleiterungen bei Lungenabscessen, bei metastatischen Lungenerkrankungen infolge von Puerperalfieber und anderen septischen Erkrankungen, sowie nach Angina eintreten; seltener sind Rippeneiterungen sowie infizierte Wunden der Brustwand und der Lungen die Ursache von Empyemen. Subakut und scheinbar primär auftretende eitrige Exsudate sind bisweilen durch Tuberkulose der Pleura bedingt.

Die eitrige Rippenfellentzündung zeigt einen akuten oder subakuten Beginn und Verlauf, höheres, meist kontinuierliches Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen und ein rasches Ansteigen des Exsudates; das ganze Krankheitsbild ist ernster als bei der serösen Pleuritis, der Kranke ist oft auffallend blaß und kraftlos. Wenn sich im Anschluß an eine Lungenentzündung in wenigen Tagen ein großes Exsudat entwickelt, so ist stets der Verdacht auf ein Empyem gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung des Kranken zeigen die eitrigen Exsudate dieselben physikalischen Erscheinungen wie die serösen, also intensive Dämpfung, Erweiterung der Brusthälfte, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pektoralfremitus; bisweilen beobachtet man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittels der PRAVAZschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notwendiger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine seropurulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nicht einzutreten, sondern der Kranke wird, wenn man ihm nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zu Grunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfang arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektoration

massenhafter rein eitriger Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Absceß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben sowohl der Empyemeiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putrider Zersetzung. Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Tagen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beobachten und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum (3 oder 4 mal täglich 1 g) oder von Diuretin und anderen die Harnsekretion anregenden Stoffen die Aufsaugung zu befördern. — Bei größeren Flüssigkeitsergüssen kommt die Entleerung durch Paracentese der Brust in Frage, und zwar ist diese angezeigt: in allen denjenigen Fällen, wo lebensgefährliche Atemnot und Zirkulationsstörung auftritt, vor allem immer dann, wenn das Exsudat die ganze Brusthöhle erfüllt und das Herz bedeutend verdrängt; in diesen Fällen kann die Punktion lebensrettend wirken. Wo eine derartige dringende Indikation nicht besteht, wartet man mit der Paracentese besser, bis die ersten heftigen Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, also 2 bis 4 Wochen. Wenn nach dieser Zeit die Resorption des Exsudates nicht spontan beginnt, so ist die Punktion indiziert, und zwar zögere man bei größeren Flüssigkeitsergüssen nicht zu lange damit, weil eine wochenlange Kompression der Lunge oft zur Folge hat, daß sie sich später nicht mehr vollständig ausdehnt. Bei hartnäckig sich erneuernden Exsudaten kann eine wiederholte Entleerung nötig werden. Schließlich ist auch bei kleinen und mittelgroßen Ergüssen eine Punktion dann von Nutzen, wenn die spontane Resorption sehr lange ausbleibt.

Die Punktion ist kontraindiziert bei allen hämorrhagischen Pleuraexsudaten, da diese sich nach der Entleerung stets rasch wieder regenerieren und meist noch stärker bluthaltig werden als zuvor.

Die Paracentese der Pleuraexsudate wird nach sorgfältiger Reinigung der Brustwand und der Instrumente in der Weise ausgeführt, daß man eine mit einem Schlauch verbundene Hohlnadel in die Brusthöhle einsticht. Und zwar wählt man

als Einstichsort eine Stelle der Brustwand, an welcher sich absolute Dämpfung und vollständige Aufhebung des Pektoralfremitus findet, wo man also sicher ist, das Exsudat und nicht eine Lungenadhäsion zu treffen, meist den 5. bis 8. Interkostalraum in der vorderen oder hinteren Axillarlinie oder der Skapularlinie. Die Hohlnadel wird am unteren Rande des Interkostalraumes eingestoßen, um die Interkostalarterie zu vermeiden. Der an der Hohlnadel luftdicht angebrachte Gummischlauch, der mit sterilem Wasser gefüllt war, wird in ein neben dem Bett am Boden stehendes Gefäß geleitet. Durch die Niveaudifferenz wird eine mäßige Aspiration ausgeübt. Bei größeren Exsudaten pflegt der Druck positiv zu sein, und die Flüssigkeit strömt spontan ab; wenn sich aber der intrathoracische Druck allmählich vermindert, kommt ein Zeitpunkt, wo bei einer unvermuteten Inspirationsbewegung, z. B. nach einem Hustenstoß, der Druck in der Brusthöhle negativ werden und Luft eingesaugt werden könnte. Es ist deswegen notwendig, das untere Schlauchende unter Flüssigkeit münden zu lassen. Wo es sich von vornherein um ein kleineres Exsudat oder um ein solches in verengter Seite handelt, von dem man vermuten darf, daß es unter negativem Druck steht, ist es ratsam, an den Schlauch eine Aspirationsspritze anzuschließen, damit die Gefahr des Lufteintritts in die Brusthöhle vermieden wird. Doch darf nur eine mäßige Saugwirkung ausgeübt werden, damit nicht das S. 251 erwähnte Aspirationsödem hervorgerufen wird. Man entleert nur so viel Flüssigkeit, als ohne Schwierigkeit ausfließt ($\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ l), und hört auf, sobald sich Husten und lebhaftere Beschwerden geltend machen. Die Nadel wird dann herausgezogen und die Einstichstelle mit einem Pflaster verschlossen.

Bei allen *eitrigen* Exsudaten kann man auf eine spontane Resorption nicht rechnen, und auch durch die einfache Punktion und Aspiration gelingt es nur höchst selten, z. B. bei Kindern, das Empyem zur Heilung zu bringen. Es ist deshalb in allen Fällen empfehlenswert, sofort nachdem Eiter konstatiert ist, zur operativen Eröffnung der Brusthöhle zu schreiten. Man legt an einem möglichst tiefen Punkte der Brusthöhle eine breite Oeffnung an, indem man 1 oder 2 Rippen in der Länge von 5—10 cm reseziert. Durch geeignete Lagerung des Kranken wird dafür Sorge getragen, daß sich der Eiter vollständig entleert. Eine Ausspülung ist nur bei jauchigen Exsudaten nötig. Danach wird ein dicker Verband aus Holzwolle oder Moos angelegt, welcher den aus der Wundöffnung weiter ausfließenden Eiter aufnimmt und jedesmal dann zu erneuern ist, wenn er durchtränkt ist. Diese Thorakotomie hat natürlich immer zur Folge, daß Luft in die Brusthöhle eintritt, daß also ein offener Pneumothorax entsteht. Doch ist dies ohne Schaden. Im Verlauf von einigen Wochen legt sich die Lunge allmählich wieder der Brustwand an, die Höhle verkleinert sich, und damit vermindert sich auch die Eiterung; indem sich die Lunge wieder ausdehnt, die Brustwand einsinkt und das Zwerchfell in die Höhe steigt, schließt sich die Höhle durch bindegewebige Verwachsung, und die Fistel heilt. Statt dieser typischen Thorakotomie kann auch die BÜLAUsche Heberdrainage ausgeführt werden, indem durch eine in der Brustwand angelegte kleine Oeffnung eine silberne Kanüle luftdicht eingelegt wird; diese wird mit einem Schlauch und einer Flasche verbunden, in welcher sich eine leicht desinfizierende Flüssigkeit befindet. Durch Heben und Senken dieser Flasche kann mehrmals am Tage eine Ausspülung der Pleurahöhle vorgenommen werden.

Dieser günstige Ausgang ist die Regel bei allen Empyemen nach Pneumonien, und die Prognose derselben ist günstig, wenn die Thorakotomie rechtzeitig ausgeführt wird. Nur wenn bösartigere Krankheiten, z. B. pyämische Prozesse der Brustfelleiterung zu Grunde liegen, ist die Aussicht auf Heilung geringer; und dies gilt besonders auch von den bei Tuberkulose der Pleura auftretenden Empyemen. Da diese nach der Operation meist nicht ausheilen, sondern dauernd

eiternde Fisteln hinterlassen, so scheut man sich dabei vielfach vor der Thorakotomie und begnügt sich mit wiederholten Punktionen und Aspirationen des Eiters.

Nach vollendeter Resorption eines serösen pleuritischen Exsudates oder nach Ausheilung eines Empyems erweist es sich als wünschenswert und nützlich, den Rekonvaleszenten noch eine Reihe von Wochen zu schonen und ihn zur Nachkur an die See, ins Gebirge oder in einen der Jahreszeit entsprechenden Luftkurort zu senden.

Hydrothorax.

Als Hydrothorax bezeichnet man die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle. Diese finden sich meistens kombiniert mit analogen Ergüssen in der Bauchhöhle (Ascites) und oft auch im Herzbeutel, als Teilerscheinung allgemeiner ödematöser Ausschwitzungen: so im Verlauf der Nephritis, ferner bei schweren anämischen und kachektischen Zuständen und außerdem bei Herzfehlern und anderen allgemeinen venösen Stauungen. Da diese Schädlichkeiten auf beide Brusthälften gleichmäßig einwirken, so findet sich der Hydrothorax gewöhnlich, im Gegensatz zur entzündlichen pleuritischen Exsudation, doppelseitig ausgebildet, allerdings auf der einen Brusthälfte oft in höherem Grade als auf der anderen, besonders dann, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der einen Seite zu liegen pflegt. Die nicht entzündlichen Transsudate sammeln sich ebenso wie die entzündlichen Exsudate zuerst in den hinteren untersten Abschnitten des Pleurasackes an und geben wie diese zu Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus Veranlassung. Der Umstand, daß der Hydrothorax meistens auf beiden Seiten zugleich auftritt, bedingt insofern häufig diagnostische Schwierigkeiten, als bei der Perkussion der Vergleich mit der anderen Seite wegfällt, und infolgedessen doppelseitige kleinere Flüssigkeitsansammlungen häufig nur als Hochstand der unteren Lungengrenzen beziehungsweise des Zwerchfells imponieren. Kleinere doppelseitige Ergüsse werden deshalb oft übersehen; nur dann, wenn das Transsudat höher, bis zum Angulus scapulae heraufreicht oder auf einer Seite höher steht als auf der anderen, wird man leicht und mit Sicherheit die Diagnose stellen können. Da bei den reinen Transsudaten die entzündlich-fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand an der Grenze des Ergusses fehlt, so zeigt der letztere bei Lagewechsel des Kranken meist einen etwas größeren Grad von Beweglichkeit, als dies bei den entzündlichen Pleuraexsudaten der Fall ist. Wenn z. B. der Kranke einige Stunden auf dem Lehnstuhl sitzend zubringt, so stellt sich die obere Flüssigkeitsgrenze nach und nach horizontal ein, und die Dämpfung erscheint an der vorderen Brustwand; bei Rückenlage im Bett sinkt Flüssigkeit und Dämpfung allmählich wieder in die hinteren Thoraxabschnitte zurück. Ein weiterer Unterschied zwischen den entzündlichen Exsudaten und den nicht entzündlichen Transsudaten besteht darin, daß die letzteren einen geringeren Eiweißgehalt und infolgedessen ein niedrigeres spezifisches Gewicht (von ungefähr 1012—1015, jedenfalls unter 1018) darbieten und beim Versetzen mit Essigsäure keine Fällung geben. In manchen Fällen, z. B. bei Nephritis, kommen Uebergangsformen zwischen den rein hydropischen Ergüssen und wirklichen Entzündungen der Pleura vor.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit der der Grundkrankheit, also z. B. einer Nephritis oder einer Herzkrankheit zusammen.

Häufig haben diejenigen Mittel, welche eine starke Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, Digitalis, Diuretin oder diuretischer Tee, eine rasche Verminderung des Hydrothorax zur Folge. Hin und wieder kann eine Entleereng des Hydrothorax durch Punktion dem Kranken große Erleichterung bringen.

Pneumothorax.

Als Pneumothorax bezeichnet man die Ansammlung von Luft im Pleurasack. Die Luft kann eindringen 1) von außen, z. B. bei penetrierenden Brustwunden, doch führen Schußverletzungen mit modernen kleinkalibrigen Projektilen sowie Stichwunden wegen der Enge des Wundkanals nur selten zu Pneumothorax; dagegen tritt ein solcher immer dann ein, wenn zur Entleerung eines Empyems auf operativem Wege eine Oeffnung in der Brustwand angelegt wird. Auch bei unvorsichtig ausgeführten Punktionen kann durch die Hohlnadel etwas Luft aspiriert werden. 2) kann die Luft eindringen von den Lungen aus, und zwar können Lungenzerreißungen bei Schußwunden oder bei schweren Quetschungen der Brust dazu führen, ferner kommt in seltenen Fällen bei heftigem Husten, z. B. im Keuchhusten, ein Bersten der Lungenpleura vor. Bricht ein Lungenabsceß oder eine Lungengangrän in die Pleurahöhle ein, so wird neben einem Empyem oft auch ein Pneumothorax die Folge sein. Am häufigsten führen tuberkulöse Kavernen, welche nahe der Lungenoberfläche liegen und durch die Pleura perforieren, zum Eintritt von Luft in den Brustraum. Dieser Fall tritt besonders ein bei akuten und rasch zum Gewebszerfall führenden Phthisen, hin und wieder schon im Beginn der Krankheit, häufiger erst im vorgeschrittenen Stadium. Sehr chronisch verlaufende, fibröse Phthisen geben seltener zu Pneumothorax Veranlassung, weil bei diesen die Pleurahöhle durch pleuritische, bindegewebige Verwachsungen meist obliteriert, und die Herde weniger zum Zerfall und mehr zu bindegewebiger Abkapselung neigen. — 3) kann bei jauchenden und in bakterieller Zersetzung begriffenen Pleuraexsudaten eine Gärung stattfinden, welche zur Gasbildung und damit zu Gasansammlung im Pleurasacke führt.

Sobald größere Mengen von Luft in eine Brusthöhle eindringen, zieht sich die Lunge, ihrer Elastizität folgend, gegen die Lungenwurzel zurück, sie schrumpft, wird größtenteils luftleer und dehnt sich bei den Atmungsbewegungen der Brustwand nicht mehr aus. Dadurch daß die eine Lunge plötzlich außer Funktion tritt, kommt es zu einem Anfall schwerer Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, werden blaß und cyanotisch, von kaltem Schweiße bedeckt, und es kann der Tod in diesem Anfall erfolgen. Häufiger vermindert sich die Atemnot im Verlaufe eines Tages wieder, dauert aber solange der Pneumothorax besteht in gewissem Grade fort. Der Puls wird beschleunigt, klein und weich. Der normalerweise in der Pleurahöhle herrschende negative Druck macht, sobald die Außenluft durch eine Oeffnung in der Lungenoberfläche oder der äußeren Brustwand eindringt, dem Atmosphärendruck Platz, und da in der anderen, intakten Brusthöhle noch negativer Druck vorhanden ist, so wird das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite verschoben, die Herzdämpfung rückt also z. B. bei linksseitigem Pneumothorax nach rechts vom Sternum. Außerdem sinkt auf der Seite des Luftergusses das Zwerch-

fell nach abwärts, und mit ihm werden die an seiner Unterfläche gelegenen Organe, Magen, Milz, Nieren und bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber, nach unten verschoben.

Bei der Betrachtung des Kranken sieht man, daß die befallene Brusthälfte erweitert ist, ihr Umfang ist oft um mehrere Centimeter größer als der der gesunden Seite, sie bleibt bei der Atmung still stehen, die Interkostalräume sind verstrichen. Die Inspektion des Thorax zeigt also ein ganz ähnliches Bild wie bei einem großen pleuritischen Flüssigkeitserguß, jedoch ergibt die Perkussion nicht wie bei diesem Dämpfung sondern über der Luftansammlung lauten und zwar abnorm lauten und tiefen Schall; er ist meistens nicht tympanitisch, nur bei offenem Pneumothorax, z. B. nach Empyemoperation oder bei weiten Oeffnungen der Lunge, ist der Perkussionsschall tympanitisch. Die Grenzen dieses lauten Schalles reichen entsprechend der Verschiebung des Zwerchfells und des Mediastinums weiter nach abwärts, als dies bei den normalen Lungengrenzen der Fall ist, und auch etwas über die Medianlinie hinaus. Wenn man im Bereich des lufthaltigen Hohlraumes, z. B. an der vorderen Brustwand, das Plessimeter auflegt und mit einem Stäbchen darauf klopft, und an einer anderen Stelle, z. B. am Rücken auskultiert, so hört man einen schönen Metallklang, als ob an eine Glocke geschlagen würde. — Die Auskultation zeigt meist, daß das Atemgeräusch im Bereich des Pneumothorax aufgehoben ist, weil die Lunge sich an der Respiration nicht mehr beteiligt; nur wenn ein weites Loch in der Lunge vorhanden ist, und durch dieses die Luft ein- und ausströmt, hört man ein Atemgeräusch von amphorischem (d. h. metallischem) Charakter. Kommen in der Lunge und namentlich an der Perforationsstelle Rasselgeräusche zu stande, so haben auch diese metallischen Charakter. Der Pektoralfremitus ist im Bereich des Pneumothorax aufgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es nicht bei einer reinen Luftansammlung in der Pleura, sondern es gesellt sich nach einer Reihe von Tagen ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzu. Und zwar kann diese Exsudation serösen Charakter tragen (Seropneumothorax) oder eitrig sein (Pyopneumothorax). Man erkennt einen solchen Flüssigkeitserguß daran, daß in den unteren Partien des Pleurasackes eine allmählich zunehmende absolute Dämpfung des Perkussionsschalles auftritt. Diese Dämpfung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Lagewechsel des Kranken sofort ihre Grenzen ändert und ihr Niveau ähnlich wie bei einer mit Wasser halb gefüllten Flasche immer horizontal einstellt. Während sie also beim Aufsitzen des Kranken an der vorderen Brustwand vielleicht zur 4. Rippe heraufreicht, wird beim Zurücklegen in Rückenlage der laute Schall bis zur Zwerchfellgrenze herabdrücken. Dieser augenblickliche Wechsel der Flüssigkeitsgrenze beim Sitzen oder Liegen ist für die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Brustraume beweisend. — Wenn man den Patienten schüttelt, indem man ihn an den Schultern anfaßt, so hört man ein grobwelliges Plätschern und Anschlagen der Flüssigkeit an die innere Brustwand, die Succussio Hippocratis.

Man unterscheidet offenen oder geschlossenen Pneumothorax, je nachdem die Oeffnung in der Lunge oder der Brustwand offen bleibt oder sich wieder geschlossen hat. Beim offenen Pneumothorax, als dessen besten Typus man den nach Empyemoperationen auftretenden ansehen kann, der aber auch dann vorliegt,

wenn in der Lunge eine Perforationsöffnung bestehen bleibt, ist der Druck der Luft in der Pleurahöhle dem der Außenluft ungefähr gleich; die Brustwand befindet sich nicht unter Spannung, die Verdrängung der Nachbarorgane ist mäßig, der Perkussionsschall bisweilen tympanitisch. — Als geschlossenen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, wo die Durchbruchsöffnung sich vorübergehend oder dauernd wieder geschlossen hat. Der Perkussionsschall ist nicht tympanitisch, Atemgeräusch fehlt; der Druck im Innern pflegt dann über den Atmophärendruck zu steigen, wenn ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzukommt, und es kann infolgedessen zu bedeutender Ausdehnung und Spannung der Brustwand, zu starker Verdrängung der Nachbarorgane und damit zu hochgradiger Atemnot kommen. In noch höherem Maße ist dies der Fall beim Ventilpneumothorax, wo nämlich die Perforationsstelle in der Lungenoberfläche wie ein Ventil angeordnet ist, so daß sie zwar bei der Inspiration die Luft in die Pleurahöhle eintreten läßt, sie aber bei der Exspiration am Austreten verhindert. Es bläht sich dadurch der Pneumothorax aufs äußerste auf, so daß die Kranken oft in Erstickungsgefahr geraten.

Als partiellen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, bei dem die Luft wegen früherer pleuritischer Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand nicht die ganze eine Pleurahöhle erfüllen kann, sondern auf einen abgegrenzten Raum beschränkt ist. Eine solche abgesackte, lufthaltige Höhle ist namentlich dann oft schwer zu diagnostizieren, wenn sie klein ist. Verdrängungserscheinungen pflegen dabei zu fehlen, doch zeigt die Plessimeterstäbchenperkussion und die Auskultation Metallklang, und die Unterscheidung, ob es sich um eine große lufthaltige Höhle innerhalb der Lunge (also um eine Kaverne) oder außerhalb derselben handelt, wird dadurch ermöglicht, daß im ersten Falle das amphorische Atmungsgeräusch und das Rasseln laut, sowie der Stimmfremitus verstärkt, im letzteren Falle abgeschwächt ist. Bisweilen ist es auch schwierig zu unterscheiden, ob ein zirkumskripter Lufterguß oberhalb des Zwerchfelles, also im Pleurasack, oder unterhalb desselben, im Abdomen, liegt. Solcher subphrenischer Pneumothorax kommt bei perforierenden Magengeschwüren oder Carcinomen oder bei gashaltigen Abscessen oberhalb der Leber vor. Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißung einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zu stande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion Luft eingedrungen ist, so tritt meistens Heilung ein, und der Lufterguß wird innerhalb einer oder zweier Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eiterigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbacillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleurasack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, die Fistel in der Lunge bleibt dabei meist offen, und wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudates zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit gewöhnlich sofort die Luftansammlung wieder her. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vorneherein schon eiterig war, im Laufe der Zeit oft purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die meistens in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt, so muß man die Qualen des Kranken durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampfer oder anderen Excitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist nur dann ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohlnadel läßt man den Ueberdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Seropneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoë Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entfernt werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pyopneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Fistel zurück, und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

Literatur der Krankheiten des Kehlkopfs, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin.*
Schech, *Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, Leipzig.*
Jurasz, *Die Krankheiten der oberen Luftwege, Heidelberg.*
Schrötter, *Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.*
Heymann, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Wien.*
Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien. Bd. 13 und 14.*
Traité de médecine, publié sous la direction de **Charcot, Bouchard et Brissaud,** *Tome IV, Paris.*
Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de **Brouardel et Gilbert.**
System of Medicine, edit. bei **Th. C. Albutt,** *London, Vol. IV.*
Ebstein u. Schwalbe, *Handbuch der prakt. Medizin, Bd. I.*
A. Fränkel, *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, Berlin 1904.*
C. Gerhardt, *Pleuraerkrankungen, Bd. V der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*

Anhang.

Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man den in der Mittellinie des Thorax gelegenen Raum, der seitlich von den beiden Pleurablättern, nach hinten von der Wirbelsäule, nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelfellraum liegt das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Oesophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos; außerdem der Nervus phrenicus, Vagus und Sympathicus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum oberhalb des Herzens auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinum können demnach die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sogenannten **Mediastinaltumoren,** welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigsten Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führen

Hyperplasie oder Geschwülste der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommen, zu schwerer Atemnot und hin und wieder zu plötzlichem Tode (Thymustod). — Wenn bei Hyperplasie der Schilddrüse ein Zapfen derselben unter das Manubrium des Brustbeins herabwächst (Struma substernalis), so kann durch den Druck dieser Geschwulst auf die Trachea schwere und selbst lebensgefährliche Atemnot mit lautem Stridor die Folge sein. Eine Jodbehandlung kann Besserung, eine operative Entfernung der Struma kann Heilung bringen.

Am häufigsten pflegen die Mediastinaltumoren von Lymphdrüsen am Lungenhilus auszugehen. Carcinomatöse Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen pflegen sich an primäre Carcinome der Bronchien anzuschließen. Viel häufiger als die Carcinome sind die Sarkome (Lymphosarkome) des Mediastinums. Bei dem malignen Lymphom, der Pseudoleukämie oder Hodgkinschen Krankheit, können außer den Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Schenkelbeuge auch die des Mittelfellraumes zu gewaltigen Tumoren anschwellen. Auch bei der lymphatischen Leukämie kommen Lymphdrüsenpakete im Mediastinum vor.

Solche Mediastinaltumoren erzeugen, wenn sie umfangreich genug sind und der vorderen Brustwand nahe liegen, eine Dämpfung, welche oberhalb der Herzdämpfung vom Sternum ausgeht und, rechts und links über dieses hinausragend oft bedeutende Dimensionen annimmt. Ueber dieser Dämpfung hört man das von der Trachea fortgeleitete Atemgeräusch oder bei Kompression der großen Blutgefäße systolisches Blasen. Noch deutlicher als die Perkussion ergibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen den Umfang der Geschwulst. Das Herz wird durch den Mediastinaltumor bisweilen nach unten und links verdrängt. Durch Druck auf Trachea und Bronchien kommt es zu Stridor und schwerer Atemnot. Die Kompression der großen Venenstämme hat zur Folge, daß der venöse Blutabfluß aus der oberen Körperhälfte erschwert wird. Die Venen des Halses und Kopfes schwellen bedeutend an, das Gesicht ist blau und gedunsen, oft erstreckt sich die venöse Stauung und Anschwellung auch auf einen Arm oder auf beide. Durch den Druck der Geschwulst auf den Oesophagus kann es zu Schlingbeschwerden kommen. Eine Kompression des Vagus und des von ihm abgehenden Nervus recurrens führt zu Pulsbeschleunigung und zu halbseitiger Kehlkopflähmung; Druck auf den Sympathicus kann Ungleichheit der Pupillen und halbseitiges Schwitzen zur Folge haben. Oft stellen sich im Anschluß an Mediastinaltumoren seröse oder blutige Pleuraergüsse ein, welche die Atemnot noch mehr steigern und deshalb eine Entleerung durch Punktion erfordern. — Die malignen Lymphome bezw. die pseudoleukämischen Tumoren des Mediastinums führen bisweilen zu Temperatursteigerungen, die periodenweise mit fieberlosen Zuständen abwechseln; auch hämorrhagische Nephritis und Milzschwellung wird dabei beobachtet. Alle malignen Neoplasmen des Mediastinum haben schwere Appetitlosigkeit und Kachexie zur Folge. Doch droht der Tod weniger von der allgemeinen Ernährungsstörung als von der Suffokation, der die Mehrzahl der Kranken schließlich zum Opfer fällt. Die Dauer der Krankheit beträgt ungefähr 1 Jahr und darüber, doch können rasch wachsende Tumoren oft schon in kürzerer Zeit zum Tode führen.

Eine operative Heilung dieser mediastinalen Drüsengeschwülste ist ausgeschlossen, bisweilen kann eine energische Arsenikbehandlung bei den pseudoleukämischen Tumoren eine vorübergehend erhebliche Besserung bewirken (s. das Kapitel Pseudoleukämie).

Die Tuberkulose befällt die mediastinalen, oder besser gesagt, die am Lungenhilus gelegenen peribronchialen Lymphdrüsen ungemein häufig, viel häufiger als die Lymphdrüsen irgend einer anderen Körperregion. Und zwar ist die Bronchialdrüsentuberkulose besonders eine Erkrankung des Kindesalters. Sie wird bei ungefähr dem vierten Teil aller Sektionen kindlicher Leichen beobachtet, und sie fehlt nur selten bei der Obduktion solcher Kinder, die an Tuberkulose verstorben waren. Man darf daraus den Schluß ziehen, daß die Infektion mit Tuberkulose bei Kindern sehr häufig ist und meistens von den oberen Luftwegen aus erfolgt. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen erscheint im Anfang als Einsprengung einzelner grauer Knötchen in die Drüsensubstanz, später verkäsen diese, und es kann zur Bildung erbsen- und walnußgroßer käsiger Tumoren am Lungenhilus kommen. Diese verkästen Lymphdrüsen können erweichen und in ein benachbartes Lymph- oder Blutgefäß, z. B. eine Lungenvene, durchbrechen. Der infektiöse Brei wird dann durch den Blutkreislauf im Körper verbreitet, und es kann im Anschluß daran zu allgemeiner Miliartuberkulose oder zu tuberkulöser Hirnhautentzündung kommen. Die tuberkulöse Meningitis der Kinder schließt sich gewöhnlich an Bronchialdrüsentuberkulose an. Auch darf man annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß sich oft von den Bronchialdrüsen auf dem Lymphwege auf das Lungengewebe ausbreitet und so zur Lungentuberkulose führt. Doch kann die Bronchialdrüsentuberkulose auch zur Schrumpfung und Heilung kommen, und bei Erwachsenen findet man häufig verkreidete und geschrumpfte Reste ehemals verkäster Bronchiallymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose verläuft in den meisten Fällen ohne charakteristische Symptome; die Kinder sind blaß und magern ab und zeigen oft leichte abendliche Temperatursteigerungen. Durch den Druck der erkrankten Drüsen auf die Bifurkation der Trachea kann ein quälender, krampfhafter, trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Recurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinhälfte auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern auch die Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert man gleichzeitig auf dem Manubrium sterni, so hört man bisweilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird (Fischersches Zeichen). Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langdauerndem Aufenthalt in freier guter Luft, unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0 3mal täglich 10—20 Tropfen) sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach).

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einem Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis, oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Mediastinaldrüse mit dem hinter

ihr gelegenen Oesophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als Mediastinitis bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber, schwieliger Bindegewebswucherungen führen. Diese schwielige Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Perikardialverwachsungen an. Indem oberhalb des Herzens die großen Blutgefäße in feste Schwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialispulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Mediastinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsung der beiden Perikardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der Herzspitze kommen, während normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den Interkostalraum vorwölbt.

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes die Eiterung sich entlang den Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Oesophagusgeschwüres kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das Gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengerung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Oesophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abscesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach außen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Perikard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten; bisweilen gelingt es, einen Absceß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinum, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinster Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Ueber die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 254.

Die
Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von

L. Krehl.

Mit 1 Abbildung im Text.

Allgemeine Bemerkungen zur Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzkrankheiten.

Im Mittelpunkt der gesamten Physiologie und Pathologie des Kreislaufes steht die Eigenschaft des gesunden Herzmuskels, innerhalb weiter Grenzen die Größe seiner Leistung nach der Größe der Anforderungen einzurichten. Diese **Akkommodationsfähigkeit** teilen die Fasern dieses Organes mit denen der Skelettmuskeln, und sie allein setzt das Herz in den Stand, dem gesunden Menschen seine außerordentliche Leistungsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Anforderungen zu geben, deren Erfüllung das Leben von dem Kreislauf des gesunden Menschen verlangt. Auch eine Reihe von Schädigungen, welche erhöhte Ansprüche an die Herztätigkeit stellen, kann durch die genannte Eigenschaft des Herzmuskels wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, so daß trotz krankhafter Veränderungen ein für den betreffenden Menschen erträglicher Zustand erreicht wird; man spricht dann von einer Kompensation von Kreislaufsstörungen.

Die Akkommodationsfähigkeit des Herzens äußert sich in zweifacher Beziehung: einmal vermögen die einzelnen Abschnitte des Herzens größere Blutmengen aufzunehmen und auszuwerfen, als ihnen bei körperlicher Ruhe zuströmen. Ferner können sie wesentlich größere arterielle Widerstände überwinden, als das durchschnittlich geschieht. In jedem Falle wächst dabei die Leistung des betreffenden Herzteils und zwar aus folgenden Gründen. Man kann die Arbeit eines Herzabschnittes annähernd durch das Produkt der von ihm ausgeworfenen Blutmenge und des Druckes in der zugehörigen Arterie darstellen. Sorgfältige Beobachtungen lehren nun, daß die Entleerungszeit der Herzkammern nur innerhalb enger Grenzen schwankt. Das heißt: auch dann, wenn sie viel größere Blutmengen auswerfen oder wesentlich größere Widerstände überwinden als in der Norm, wird die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem Herzen nicht etwa verlangsamt, sondern sie wächst sogar noch. Also wenn die Kammern sich in der Diastole stärker füllen und diesen vergrößerten Inhalt weiter befördern (Vergrößerung des Schlagvolums), so steigt gleich-

zeitig auch die Geschwindigkeit, welche sie demselben erteilen. Dadurch werden beide Faktoren des Produkts, durch welches man sich die Arbeit des Herzens darstellen kann, vergrößert, mithin wächst dieselbe. Und wenn die Widerstände in den Arterien sich erhöhen, so erhält die von dem Herzen ausgeworfene Blutmenge ohne selbst kleiner zu werden eine vergrößerte Geschwindigkeit. Das heißt in diesem Falle bleibt von dem Produkt, welches die Arbeit des Herzens darstellt, der eine Faktor (das Schlagvolum) unverändert, während der andere (der Druck in der zugehörigen Arterie) wächst; somit steigt also auch hier die Herzleistung.

Diese Tatsachen sind sicher festgestellt und sie bedeuten, daß der sich erhöhten Anforderungen akkommodierende Herzmuskel unter allen Umständen eine größere Arbeit leistet. Dabei wird natürlich mehr lebendige Substanz zersetzt als bei geringerer Tätigkeit, denn eben auf Grund dieser erhöhten Zersetzungen wird die größere Arbeit geleistet. Die gesunden Zellen haben aber nicht nur die Fähigkeit, das Zerstörte stets wieder aufzubauen, sondern sie werden durch stärkere Arbeit sogar in den Stand gesetzt, mehr Substanz zu assimilieren als in der Ruhe: erhöhte Zersetzungen wirken als Wachstumsreiz, am ausgewachsenen Organismus sind sie sogar der einzig sicher wirkende Wachstumsreiz, den wir kennen. Also infolge der mit vergrößerter Arbeit verbundenen Reize vermehren sich die Muskelfasern des Herzens und sie verdicken sich.

Alle diejenigen Muskelabschnitte des Herzens, welche längere Zeit (mindestens einige Wochen hindurch) mehr als mittlere Anforderungen erfüllen, **hypertrophieren** demgemäß. Dadurch erreichen sie einen neuen Gleichgewichtszustand. In demselben sind die absoluten Leistungen des Herzmuskels gesteigert: weil die funktionsfähige Masse vermehrt ist, so vermag das Herz in diesem neuen Zustand dauernd und ohne Anstrengung das zu leisten, was es ohne Hypertrophie nur für kurze Zeiten und mit Mühe erreichen würde. Aber auch die Akkommodationsfähigkeit weiteren Ansprüchen gegenüber ist erhalten, d. h. der nun verstärkte Herzmuskel vermag bei erhöhten Anforderungen annähernd so weit über sein neues Durchschnittsmaß hinaus zu arbeiten wie der vorher schwächere über das seinige.

Die Hypertrophie eines Herzteiles verbindet sich, falls die erhöhte Leistung in der Beförderung größerer Blutmengen besteht, mit einer Erweiterung der betreffenden Herzhöhle **(kompensatorische Dilatation).** Man sieht also: nicht nur der Kontraktions-, sondern auch der Füllungsgrad der einzelnen Herzabschnitte vermag sich genau der Größe der Anforderungen anzupassen, ohne daß dem Einfließen des Blutes in die Höhlen Schwierigkeiten erwachsen: der Muskel richtet seinen Tonus und damit die Größe des von ihm umschlossenen Hohlraumes während der Diastole nach den einströmenden Flüssigkeitsmengen.

Vermag ein Herzteil den an ihn herantretenden Anforderungen nicht nachzukommen, die während der Diastole einströmenden Blutmengen nicht so vollständig auszuwerfen wie im gesunden Zustande, so sinkt die Füllung der stromabwärts, es steigt die der stromaufwärts liegenden Abschnitte des Kreislaufs **(Herzschwäche).** Bei Funktionsverminderung des linken Herzens werden die Körperarterien leer, die Lunge ist überfüllt, weil anfangs die rechte Kammer noch

die alten Blutmengen zugeführt erhält und dieselben ohne Schwierigkeit in die Lungengefäße weiterzubefördern vermag, während aus letzteren der linke Ventrikel nur weniger schöpft. Bald stellt sich natürlich insofern ein stationärer Zustand her, als das rechte Herz nur so viel Blut erhält, wie das linke auswirft. Daran muß für jede Betrachtung der Kreislaufsstörungen streng festgehalten werden, daß auf die Dauer der Kreislauf überhaupt nur dann möglich ist, wenn durch jeden Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems die gleiche Blutmenge strömt. Wäre das nicht der Fall, so würde sich das Blut ja bald an einer Stelle anhäufen.

Ein sich mangelhaft zusammenziehendes rechtes Herz erzeugt Blutarmut der Lungen und Stauung in den Körpervenen.

In Wirklichkeit leidet meistens die Kontraktionskraft des ganzen Herzens, aber doch oft so, daß die Funktionsstörung auf der einen Seite überwiegt. Deswegen ist es für das Verständnis vieler Krankheitsbilder unumgänglich notwendig, daß der Arzt die Symptome kennt, welche eine einseitige Herzschwäche zur Folge haben müßte.

Jedenfalls führt jede Schwäche eines Herzteiles zu abnormer Blutverteilung. Je nachdem die Störung mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, sammelt sich das Blut vorwiegend in den Lungengefäßen oder Körpervenen; aus diesen Reservoirs werden mit jeder Systole des Herzens nur geringe Blutmengen dem Kreislauf übergeben, es sinkt also die Geschwindigkeit des Blutstromes, denn diese ist lediglich von der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen abhängig. Bei Herzschwäche vermindert sich der arterielle und es steigt der venöse Druck, deswegen wird unter allen Umständen die Druckdifferenz kleiner.

Die **Ursache der Funktionsstörung eines Herzteiles** liegt in einzelnen Fällen darin, daß die von ihm dauernd verlangten Leistungen das Maß seiner Leistungsfähigkeit überschreiten. Das beobachtet man z. B. manchmal bei starken Einengungen der Lungenblutbahn durch chronische Lungenkrankheiten (Emphysem, Schrumpfungsprozesse); man beobachtet es ferner bei Klappenfehlern, bei welchen der entzündliche Prozeß an den Klappen immer weiter fortschreitet und das dadurch geschaffene Kreislaufshindernis stetig vergrößert wird. Starke Bewegungen der Körpermuskeln können ebenfalls zu einer außerordentlichen Steigerung des Blutstroms führen, weil sie dem Herzen große Blutmengen zuführen. Dabei überschreiten die Anforderungen an das Herz ebenfalls nicht allzuselten die Grenze seiner Leistungsfähigkeit. Wahrscheinlich liegen die Dinge ähnlich bei chronischer Nephritis; zahlreiche Entzündungen in den Nieren beeinflussen den Kreislauf so, daß der Entleerung beider Herzkammern größere Widerstände erwachsen. Mit dem Fortschreiten der Krankheit werden dieselben größer und größer, so daß schließlich die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzens erreicht und überschritten wird.

Am häufigsten aber liegen einer Insufficienz des Herzmuskels primäre Erkrankungen seiner Elemente zu Grunde. In erster Linie entstehen dieselben durch die Einwirkung von Giften. Solche, welche bei dem Stoffwechsel von Mikroorganismen gebildet werden, kommen zunächst in Betracht. Wie später darzulegen sein wird, können alle Infektionskrankheiten zur Produktion solcher schäd-

lichen Stoffe führen, aber einzelne bestimmte tun es doch mit Vorliebe (vergl. Kapitel „Infektiöse Myocarditis"). Außer den Bakteriengiften sind Gifte bedeutungsvoll, welche mit Genußmitteln dem Organismus zugeführt werden, hauptsächlich Alkohol, Nikotin, Koffein (vergl. Kapitel I).

An den Muskelfasern des Herzens können diese Gifte zunächst (chemische) Veränderungen hervorrufen, welche dem Auge vorerst noch unzugänglich sind. Also Infektionskrankheiten vermögen das Myokard zu schädigen, ohne daß wir trotz sorgfältigster Untersuchung ihm die Giftwirkung anzusehen brauchen. Die Verhältnisse bei zahlreichen anderen Vergiftungen bieten hierfür eine vollständige Analogie.

Alle diese Gifte, speziell die von Mikroorganismen entstammenden, können den Kreislauf aber nicht nur durch eine Schädigung des Herzens beeinträchtigen. Auch die Gefäßnerven oder direkt die Muskeln der kleinen Arterien werden zuweilen durch sie geschädigt. Dann läßt der Gefäßtonus, speziell an den vom Nervus splanchnicus versorgten Arterien des Unterleibes nach. Wie bekannt ist wegen des großen Volums des Gefäßsystems und der relativ geringen Größe der Blutmenge die Höhe des Blutdrucks in erheblichem Grade vom Kontraktionszustande der Arterien abhängig. Vermindert sich derselbe — und das geschieht unter dem Einfluß von Infektionen und davon abhängigen Intoxikationen nicht selten — so kann eine bedrohliche Störung des Kreislaufs die Folge sein.

Häufiger entstehen nach der Einwirkung von Giften an den Herzmuskelfasern parenchymatöse Degenerationen oder Entzündungen. Die Entartungen der Zellen sowie die Anhäufung entzündlichen Exsudates sind dann für uns der Ausdruck dafür, daß eine ernste Schädlichkeit auf das Herz einwirkte. In diesem Sinne lassen sich also die genannten Veränderungen zur Erklärung von Herzinsufficienz verwenden. Aber sie sind hierfür untereinander nicht gleichwertig. Von der interstitiellen Entzündung wissen wir sicher, daß in ihrem Gefolge die Funktion des Muskels immer in hohem Grade beeinträchtigt ist. Auch Veränderungen der Kerne und einfache Entartungen der Fasern können sie schädigen; doch muß man mit ihrer Verwendung zur Erklärung von Herzschwäche viel vorsichtiger sein, denn sie finden sich an der Leiche zuweilen auch, ohne daß die Herzkraft im Leben bemerkenswerte Störungen aufgewiesen hatte. Eine Disharmonie zwischen der Beeinträchtigung der Herzkraft und der Stärke der sich nachher findenden anatomischen Veränderungen mag in einzelnen Fällen damit zusammenhängen, daß die letzteren wenig ausgebreitet sind (und deswegen auf die Leistung des Organs nur wenig einwirken), in anderen viel größere Ausdehnung erreichen. Vielleicht sind aber bei allen Entartungen der lebendigen Substanz sowie speziell bei der fettigen Degeneration die Ursachen des Prozesses im einzelnen Falle von hoher Bedeutung für die Erzeugung der Funktionsstörung. Gerade von der Fettmetamorphose des Herzfleisches kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie oft harmlos, zuweilen aber als die Veranlassung zu schweren Funktionsstörungen anzusehen ist. Auch das liegt in manchen Fällen an ihrer geringeren oder größeren Ausbreitung. Aber ganz gewiß ist gerade hier die Ursache der Entartung sehr wichtig. Das würde auch mit den neueren Ansichten von der Entstehung der Fettmetamorphose vollkommen übereinstimmen. Wir wissen jetzt mit Sicherheit, daß dieselbe auch am Herzfleische

dadurch zu stande kommt, daß aus den Fettdepots Fett in die Muskelfasern einwandert. Damit dies geschehen kann, muß eine Entartung derselben vorausgehen, eine Schädigung der lebendigen Substanz selbst. Giftwirkungen liegen dementsprechend der Fettdegeneration von Zellen zu Grunde. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß auch bei dem gleichen anatomischen Bilde der Fettanfüllung von Zellen die auf Schädigung der lebendigen Substanz beruhende Störung der Funktion sehr verschieden sein kann.

Einen sehr ungünstigen Einfluß auf die Herzkraft üben Erkrankungen der Koronargefäße aus, weil sie die so notwendige Blutversorgung des Muskels erschweren. Bei ihnen kommt es demgemäß auf Sitz und Ausbreitung an. So ruft z. B. nicht selten die bloße Verengerung der Mündung einer Hauptarterie die schwersten Erscheinungen hervor.

Alle diese Schädlichkeiten können ein vorher ganz gesundes Herz ergreifen. Sehr häufig ist es aber so, daß das ihnen zum Opfer fallende Herz vorher schon längere Zeit hindurch erhöhte Arbeit geleistet hatte und hypertrophisch geworden war. Das trifft sogar besonders häufig zu, weil nicht selten die gleichen Momente die Veranlassung zu stärkerer Arbeitsleistung, aber später auch zu Erkrankungen der Muskulatur geben: man denke z. B. an den Gelenkrheumatismus, welcher Endorcarditis mit Bildung eines Klappenfehlers, und oft auch Myocarditis erzeugt, die den Muskel schwächt. Wahrscheinlich begünstigen auch nicht selten die zu Herzhypertrophie führenden Krankheitszustände, möglicherweise sogar auch der hypertrophische Zustand als solcher die Schädigung des Organs durch Infektionskrankheiten oder die Entwickelung von Veränderungen der Kranzarterien bez. von Entartungen der Muskulatur. Denn daran muß immer gedacht werden: die näheren Gründe, aus denen das einzelne Organ bei einer Allgemeininfektion des Organismus geschädigt wird, sind nichts weniger als sicher bekannt. Aber an dem alten Begriff des Locus minoris resistentiae ist viel Wahres, und möglicherweise vermindert die erhöhte Arbeit des Herzens seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten. Zum mindesten erhält der unbefangene Beobachter diesen Eindruck.

Der Herzabschnitt, dessen Muskeln sich ungenügend zusammenziehen, büßt in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig an Tonus ein und erweitert sich. Unterstützt wird die Entstehung dieser **„Stauungsdilatation“** dadurch, daß der schwache Herzteil — im Anfang wenigstens — weniger Blut auswirft als ihm zuströmt. Die Erweiterung bleibt während der Dauer der verminderten Leistung bestehen.

Die **Leistungsfähigkeit des** ganzen **Herzens** oder seiner einzelnen Abschnitte kann nun in verschiedenen Fällen sehr verschieden stark herabgesetzt sein. Das zeigt sich in erster Linie darin, daß die Folgeerscheinungen der Insufficienz bei manchen Kranken dauernd, auch bei völliger Körperruhe bestehen, während andere sie nur bei dem Versuche, ihrem Herzen die Erfüllung größerer Anforderungen zuzumuten, bemerken. Bei übermäßigen Anstrengungen versagt schließlich jedes Herz, auch das gesunde. Nur ist der Begriff „übermäßig“ außerordentlich variabel: Schon am gesunden Menschen ist die Leistungsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden groß. Am Kranken gibt es von ihrer ersten Herabminderung alle, und zwar sehr allmähliche Uebergänge durch leichte Störungen hindurch

bis zu den schwersten Beeinträchtigungen der Herzkraft, der dauernd anhaltenden Herzschwäche. Das ist also für Beurteilung und Behandlung der Herztätigkeit zu berücksichtigen: das Fehlen von Kreislaufstörungen in der Ruhe zeigt noch längst nicht ein normales Verhalten des Organes an. Vermißt man bei der Untersuchung jedes objektive Zeichen von Herzschwäche, während die Angaben des Kranken auf eine solche hinweisen, so ist durch eingehende Befragung genau festzustellen, unter welchen Umständen die Insufficienzerscheinungen sich einstellen. Dann wird man nicht selten hören, daß ganz bestimmte Anforderungen an die Herzkraft, deren Größe sich vom Arzt nicht wohl abmessen läßt, dem Kranken mehr oder weniger lebhafte Beschwerden schafft, auch wenn er sich in der Ruhe vollkommen gesund fühlt.

Durch Berücksichtigung derjenigen Anforderungen an das Herz, welche noch erfüllt werden, und der, bei denen es versagt oder Beschwerden hervorruft, erhält man ein gewisses Maß für den Grad seiner Störung im einzelnen Fall. Auf diese Art der Schätzung sind wir vorderhand meist noch zur Gewinnung quantitativer Urteile angewiesen, solange vollkommenere Methoden für eine Prüfung der Leistungsfähigkeit fehlen. Immerhin wird es zuweilen zweckmäßig sein, einen Kranken ganz bestimmte Bewegungen ausführen zu lassen und zu sehen, wie seine Herztätigkeit sich dabei verhält.

Jedenfalls ist das das notwendige und wichtigste Ziel aller Diagnostik bei Herzkrankheiten, sichere Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des Organes zu erhalten. Von ihnen hängt in erster Linie die Behandlung, von ihnen die Beurteilung und Prognose im Einzelfalle ab.

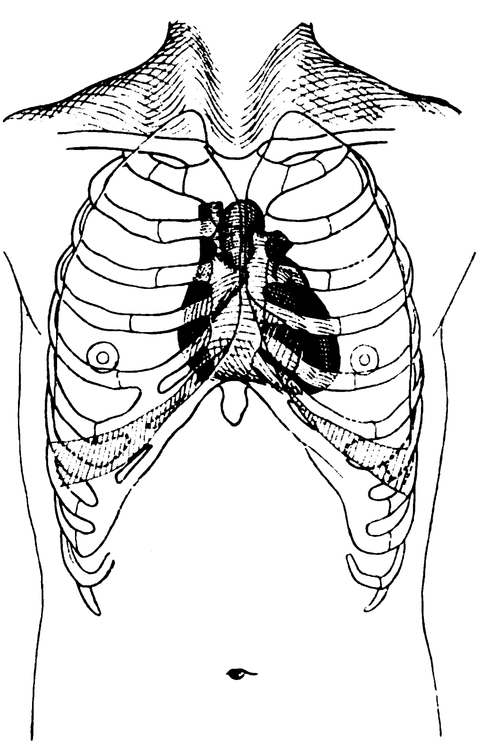


Fig. 1.

Zur **Untersuchung des Herzens** wird die Herzgegend zunächst genau betrachtet und befühlt. Man achtet darauf, ob eine besondere Vorwölbung und abnorme Pulsationen oder systolische Einziehungen vorhanden sind. Die Lage des Spitzenstoßes, d. i. der am tiefsten und am weitesten nach links liegenden *deutlichen* Pulsation, wird festgestellt. Man achtet dabei auf seine „*Höhe*“ und beurteilt sie nach der Länge des Weges, welchen die Herzspitze zwischen diastolischer und systolischer Stellung zurücklegt. Der Spitzenstoß kommt dadurch zu stande, daß das sich härtende systolische Herz seine Spitze,

die an dem weichen diastolischen Organ wegen seiner Lage zur Brustwand durch diese nach links und hinten abgedrängt ist, nun über die Mitte der Basis stellt. Wegen seiner Härte hat es die Fähigkeit, diese Stellung auch zu erzwingen gegenüber den Widerständen, welche die Brustwand bietet. Wird die Spitze des sich härtenden Herzens in einen Interkostalraum eingedrängt, so sieht oder fühlt man den Spitzenstoß, obwohl am gesunden Menschen unter allen Umständen Lunge vor der Herzspitze liegt (vergl. Fig. 1), Das harte systolische Herz drückt dann eben die Lunge ein. Verdickung des Fettpolsters oder der vor dem Herzen liegenden Lungenschicht, veränderte Lage des Herzens oder das Andrängen der Herzspitze an eine Rippe können die Entstehung des Herzstoßes verhindern, ohne daß das Herz krank zu sein braucht.

Eine abnorme Höhe des Spitzenstoßes weist darauf hin, daß während der Diastole die Spitze besonders weit von der Stellung über der Mitte der Basis abgedrängt war (abnorme Lage des Herzens, Erweiterung des linken oder auch des rechten Ventrikels, wenn die Herzspitze von letzterem gebildet wird).

Man achtet ferner auf die „Resistenz des Spitzenstoßes“ und mißt sie durch den Druck, welchen der tastende Finger ausüben muß, um die Entstehung des Spitzenstoßes zu verhindern. Bei normaler Lage und Größe des Herzens gibt die Resistenz eine Anschauung von der systolischen Kraft des linken Ventrikels. Doch ist bei abnormer Lage des Herzens mit stärkerer diastolischer Abdrängung der Herzspitze von der Brustwand oder (was für diesen Fall das gleiche bedeutet) bei Erweiterung des linken Ventrikels eine starke Resistenz des Herzstoßes kein sicheres Zeichen für verstärkte Kontraktionen, weil der Teil der Herzkraft, welcher zur Ueberwindung der die Ausbildung der systolischen Form hemmenden Steifigkeit der Brustwand gebraucht wird, auch abhängig ist von der Lage der Herzspitze und diese wiederum zum Teil durch die Größe des linken Ventrikels bedingt wird.

Die „Breite des Spitzenstoßes“ hängt zum großen Teil ebenfalls von der Ausdehnung der linken Herzkammer ab. Dilatation des rechten Ventrikels führt häufig zu sichtbaren Pulsationen im dritten, vierten und fünften Interkostalraum der linken Brustseite sowie zu solcher im Epigastrium.

Ob irgend welches Schwirren besteht oder ein Anschlag, welcher einem starken Herzton entspricht, ist sorgfältig zu beachten. Eine genaue Untersuchung der Lunge ergibt, ob das Herz an seiner normalen Stelle liegt und ob die Lungenränder es in mittlerer, größerer oder geringerer Ausdehnung bedecken. Weiß man, daß sich das Herz an seinem Ort befindet und die Lungen keine Störungen aufweisen, so zeigt eine Verlagerung des Spitzenstoßes und eine Verschiebung oder Verdünnung der Lungenränder eine Veränderung der Größe des Herzens an. Bei allen Veränderungen der Projektionsfigur des Herzens an der vorderen Thoraxfläche bedenke man stets, daß Vergrößerungen derselben nach links oder rechts naturgemäß zwar zunächst an eine Vergrößerung des linken oder rechten Herzens denken lassen, aber keineswegs diese streng erweisen, weil nicht selten die vergrößerte linke Kammer die rechte verschiebt und umgekehrt.

Zur **Größenbestimmung des Herzens** und seiner Teile dient bei normaler Lage des Herzens einmal der Ort des Spitzenstoßes — beim gesunden Mann liegt derselbe meist im 5. Interkostalraum dicht ein-

wärts der Mamillarlinie, bei Frauen nicht selten im 4. Interkostalraum und etwas mehr nach außen gedrückt — und weiter die Feststellung der beiden „Herzdämpfungen“ mittels der **Perkussion.** Die absolute Herzdämpfung entspricht annähernd dem von der Lunge frei gelassenen Stück der Vorderfläche des Herzens (s. Fig. 1), nur liegt ihre rechte Grenze nicht hinter dem Sternum, sondern an seinem linken Rande, weil das Sternum, wenn es beklopft wird, als Ganzes schwingt und deswegen alle Organgrenzen, die hinter ihm liegen, an seine Ränder verschiebt. Die obere Grenze finden wir an der vierten bis fünften Rippe, die linke geht etwa in der Parasternallinie senkrecht nach abwärts oder mehr schräg nach links und unten. Die absolute Herzdämpfung kann nur bei leisester Perkussion und Erschütterung kleinster Flächen richtig gefunden werden.

Klopft man stark von der Lunge aus auf das Herz zu, so findet man früher, als die absolute Dämpfung erreicht wird, eine Grenze, bei welcher der helle Lungenschall relativ gedämpft wird. Diese Grenze der „relativen Herzdämpfung“ zeigt die Verdünnung der über dem Herzen liegenden Lungenränder an. Sie kommt dadurch zu stande, daß die dünnen Lungenränder einen weniger hellen Schall geben als die dicke Lunge an den übrigen Partien. Der Beginn der relativen Herzdämpfung wird festgestellt auf Grund einer Veränderung des Lungenschalles, eben des Auftretens einer relativen Dämpfung, sowie einer Erhöhung des Resistenzgefühles. Ihre obere Grenze liegt gewöhnlich an der dritten bis vierten Rippe, die rechte am rechten Sternalrand oder häufiger 1—2 cm nach rechts von ihm, ihre linke in der Höhe des Spitzenstoßes. Mit der wirklichen Größe der Vorderfläche des Herzens hat die relative Herzdämpfung, wie nicht genug hervorgehoben werden kann, an sich nichts zu tun; sie ist uns praktisch ebenso wie die absolute Dämpfung nur ein annäherndes Maß für jene. Es scheint aber doch, daß die Grenzen der relativen Dämpfung, namentlich wenn man bei ihnen außerdem das Gefühl des Widerstandes genau berücksichtigt, mit der wahren Größe des Herzens am lebenden Menschen und deren Projektion auf die Vorderfläche der Brustwand, wie sie uns Röntgen-Aufnahmen neuerdings kennen lehrten, recht häufig oder immer sehr nahe zusammentreffen. Ebstein hat schon immer betont, daß er bei vorwiegender Berücksichtigung der Tastempfindungen die wirkliche Größe des Herzens mittels der Perkussion bestimmen könne. Die Beobachtungen von Moritz scheinen mir die Frage in der Tat in diesem Sinne gelöst zu haben. Er perkutiert mittelstark, also so, wie es zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung immer gemacht wurde, nach der Herzgegend zu. Dabei wird die Auffindung der rechten Herzgrenze sehr erleichtert, wenn man dieselbe in tiefster Exspirationsstellung der Lungen perkutiert. Die so gewonnene Figur entspricht, wie Röntgen-Projektionen gezeigt haben, der wirklichen Herzgröße. Das Herz reicht dann beim gesunden Menschen ca. 4,5 cm von der Mittellinie nach rechts und 8—9 cm nach links. Mittels der modernen orthodiagraphischen Methode läßt sich die wahre Größe und Form des Herzens jetzt jederzeit mit voller Sicherheit bestimmen. Es wird sich dies Verfahren wegen der Hilfsmittel, die es erfordert, zunächst in der Praxis nicht einbürgern. Aber es ist wegen seiner absoluten Zuverlässigkeit für alle eingehenden Untersuchungen als ein großer Fortschritt anzusehen.

Die angeführten Grenzen der Herzdämpfungen gelten für das mittlere Lebensalter. Im höheren findet man beide Bezirke wegen der so häufigen Erweiterung der Lungen kleiner. Bei Kindern (bis etwa zum 10. bis 12. Lebensjahre) liegt umgekehrt das Herz der Brustwand relativ stärker an, das Zwerchfell steht höher. Der Herzstoß ist dann oft im 4. Interkostalraum außerhalb der Mamillarlinie zu finden, die absolute Dämpfung reicht nach oben bis zur dritten Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Die relative Dämpfung beginnt zuweilen schon im 2. Interkostalraum, reicht nach links bis über die Mamillarlinie, nach rechts bis weiter über den Sternalrand.

Eine Vergrößerung der Herzdämpfungen kann zunächst hervorgerufen werden durch Schrumpfungen der Lungenränder; das wird sich im einzelnen Falle, sofern man an diese Möglichkeit nur denkt. durch eine genaue Untersuchung der Lungen mit Sicherheit feststellen lassen. Ferner kann Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel zu Grunde liegen; darauf soll bei Erörterung der Pericarditis exsudativa eingegangen werden. Am häufigsten wird ein vergrößerter Umfang der Herzdämpfung durch Erweiterung von Herzteilen hervorgerufen. Ob es sich dabei um eine kompensatorische oder Stauungsdilatation handelt, vermag man mit Hilfe der Perkussion allein nicht zu entscheiden, sondern hierfür ist der ganze Zustand des Kranken, das gesamte Krankheitsbild in Betracht zu ziehen. Die bloße Hypertrophie der Muskulatur einer Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhle führt nicht unter allen Umständen zu einer mittels der Perkussion nachweisbaren Vergrößerung des Herzens. So kann dieselbe z. B. bei der nephritischen Herzhypertrophie vollkommen fehlen. Sehr häufig aber, sogar meistens, sind Hypertrophien mit Dilatationen verbunden und deswegen findet man das hypertrophische Herz in der Regel auch vergrößert.

Vergrößerungen (Erweiterungen) des Herzens nach links zeigen sich zunächst außer durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen oder nach außen und unten gewöhnlich durch eine Verschiebung der äußeren Grenze der absoluten Dämpfung nach links, nicht selten auch nach oben an. Vergrößerungen nach rechts rufen in der Regel zuerst eine Verschiebung der Grenze der relativen Dämpfung nach rechts, erst bei erheblicherer Ausdehnung das Auftreten einer absoluten Dämpfung auf dem Sternum und rechts von ihm hervor. Daß an die Möglichkeit von Verschiebung eines Herzteiles durch einen anderen immer zu denken ist, wurde schon erwähnt.

Die verstärkte Arbeit und, falls dieselbe länger dauert, damit die Hypertrophie der linken Kammer kann man mit Sicherheit erkennen aus der Vereinigung von verstärktem (hartem, resistentem) Spitzenstoß, Accentuation des zweiten Aortentones und hartem Puls. Auch schon die Verstärkung des Herzstoßes allein spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, wenn sie an einem normal großen Herzen gefunden wird, mit Sicherheit, wenn sie sich an einem Herzen entwickelt, dessen Größe sich nicht verändert hat; natürlich muß ausgeschlossen sein, daß es sich nur um vorübergehende Verstärkung der Herzaktion handelt. Dagegen können, wie erwähnt, Erweiterungen des Herzens mit verstärktem Spitzenstoß einhergehen, auch ohne daß die Herzaktion kräftig ist.

Erhöhte Leistung (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels zeigt sich durch Accentuation des zweiten Pulmonaltones,

oft mit Spaltung desselben oder fühlbarem diastolischen Anschlag im 2. Interkostalraum links an. Nicht selten sieht man dabei lebhafte Pulsationen im Epigastrium, öfters auch im 2. bis 4. Interkostalraum links.

Verstärkungen der Herzaktion und Vergrößerungen des Herzens wölben bei nachgiebiger Brustwand, also namentlich bei jungen Leuten und Kindern, ganz gewöhnlich die Herzgegend vor.

Den **Zustand der Ostien und Klappen** des Herzens erkennen wir mittels der **Auskultation.** Man hört am Herzen zwei „Töne". Der erste Herzton erschallt während der Systole der Kammern; er entsteht durch die dabei erfolgende Spannung der Muskelfasern, sowie aller bindegewebigen und elastischen Gebilde der Herzwand und der Atrioventrikularklappen. Der zweite Herzton ist im Beginn der Diastole zu hören und entsteht durch die Spannung der geschlossenen Semilunarklappen; er klingt kürzer, höher und präziser, oft an der Herzbasis lauter, an der Spitze schwächer als der erste Ton.

Je zwei solcher Töne entstehen über dem linken und über dem rechten Herzen, so daß also vier Herztöne vorhanden sind. Ob in Aorta und Pulmonalis eigene Töne während der Herzsystole entstehen, ist noch unsicher. Man hört in ihnen, ebenso wie in Carotis und Subclavia, je einen unreinen ersten und einen präzisen zweiten Ton. Dieser ist sicher der zweite und wahrscheinlich jener der fortgeleitete erste Herzton.

Ueber die Geräusche, welche man am kranken Herzen hört, s. S. 337.

Für jede Schallerscheinung am Herzen ist zunächst zu bestimmen, ob sie der Systole oder Diastole angehört. Meist kann man ersten und zweiten Herzton an ihrer Klangfarbe und durch Berücksichtigung des Herzrhythmus voneinander unterscheiden. Gelingt das nicht oder bestehen pathologische Veränderungen der am Herzen vorhandenen Schallerscheinungen, welche ihre Einordnung in die Phasen der Herzrevolution erschweren, so fühle man während der Auskultation nach Spitzenstoß oder Carotispuls: beide zeigen die Herzsystole an.

Sodann muß für jeden Ton und speziell für jedes Geräusch der Ursprungsort festgestellt werden. Nicht selten gelingt das ohne weiteres durch Beachtung des Charakters der Schallerscheinungen, denn wir wissen, daß manche Geräusche einen für ihren Entstehungsort und für ihre Bedeutung charakteristischen Klang haben. Außerdem haben wir uns aber an bestimmte Regeln zu halten, welche wir ebenfalls aus der Erfahrung am Krankenbett lernten. Die am Mitralostium entstehenden Erscheinungen hört man in der Regel am deutlichsten an der Herzspitze, wohl weil die Muskulatur der linken Kammer sie günstig dorthin fortpflanzt. Die Pulmonalis auskultieren wir am Sternalende des zweiten linken Interkostalraumes, die Tricuspidalis über dem Sternum am Ansatz der fünften rechten Rippe, die Aorta im zweiten Interkostalraum rechts (Sternalende). Wichtig ist es aber gerade für die Beurteilung der Aortenklappen, immer auch an ihrem anatomischen Orte (linke Seite des Sternums in der Höhe der 3. Rippe) zu auskultieren, und ebenso werden manche Geräusche der Mitralis am besten im 2. Interkostalraum links nahe ihrem Ursprunge gehört, wohl weil das erweiterte linke Herzohr ihre Fortleitung nach der Brustwand begünstigt und zuweilen

ein vergrößerter rechter Ventrikel den linken von der Brustwand abdrängt, so daß die Gegend der Herzspitze Schallerscheinungen, die am Mitralostium entstehen, nur schlecht vermittelt. Ueberhaupt auskultiere man in allen zweifelhaften Fällen zahlreiche Stellen der Herzgegend.

Man achte endlich auf Charakter, Klangfarbe, Stärke und Rhythmus der Töne, ob sie rein sind, ob Geräusche sie begleiten oder an ihre Stelle traten. Für die zweiten Töne an der Herzbasis (Aorta und Pulmonalis) ist besonders wichtig, genau festzustellen, wie ihre Stärke beiderseits ist. Auch bei den Geräuschen kommt es auf Klangfarbe und Stärke an; außerdem ist ihre Dauer sowie ihr Verbreitungsbezirk von Bedeutung.

Das erkrankte Herz zeigt sehr häufig, aber keineswegs immer, **Störungen seiner Schlagfolge.** Der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs entsteht in der Muskulatur des Herzens, namentlich an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe. Wie, wissen wir nicht; man bezeichnet die Erregung als eine automatische. Von den Venen pflanzt sie sich auf die Muskulatur der Vorhöfe und von diesen durch schmale verbindende Muskelfasern auf die Kammern fort. Die Muskelfasern des Herzens sind sehr lang und erstrecken sich durch die ganze Ausdehnung des Herzens in zahlreichen Windungen hindurch. Jede Erregung derselben führt zu einer maximalen Zuckung, ohne daß ein Tetanus eintritt. Während der auf die Erregung folgenden Erschlaffung ist gleichzeitig die Erregbarkeit außerordentlich herabgesetzt oder völlig aufgehoben (refraktäre Phase). Dadurch wird auch bei dauernd anhaltendem Reiz zur Zusammenziehung ein Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung erreicht.

Im allgemeinen bezeichnet man den Zustand der Zusammenziehung als Systole, den der Erschlaffung als Diastole. Da man über die Abgrenzung dieser beiden Zeiträume verschiedener Meinung sein kann, so muß man sich für dieselbe an fest bestimmte Definitionen halten: in der Klinik rechnet man die Systole vom Beginn des ersten bis zum Beginn des zweiten Herztons und die Diastole von diesem bis zum nächsten ersten, die Diastole dauert also länger als die Systole.

Demnach beginnt die Herzrevolution — so bezeichnet man die gesamte Zustandsänderung des Herzens — mit einer Systole der Venenmündungen und der Vorhöfe. Unmittelbar darauf folgt die Systole der Kammern und hält noch an, während die Vorhöfe schon wieder in die Erschlaffung übergegangen sind. Dann treten auch die Ventrikel in die Diastole ein und nun befindet sich das ganze Herz im Zustande der Erschlaffung, bis die nächste Venensystole einsetzt. Anf die Systole der Vorkammern folgt also schnell die der Kammern. Im Beginn derselben schließen sich sofort die bereits am Ende der Diastole gestellten Atrioventrikularklappen, ohne daß ein Rückstrom von Blut in die Vorhöfe erfolgt. Der erste Herzton beginnt zu ertönen, der Druck im Innern der Ventrikel wächst schnell und stark. Sobald er den Druck in der zugehörigen Arterie übertroffen hat, fängt das Blut an, in diese auszuströmen, während die Vorkammern durch die Atrioventrikularklappen fest verschlossen werden. Das letztere geschieht einmal dadurch, daß das Blut die Segel gegeneinander preßt. Vor allem aber ist Bedingung für eine sichere Funktion der Klappen

die Kontraktion der an der Herzbasis gelegenen und die Ostien verengenden Ringmuskeln sowie die Führung der Papillarmuskeln nach der Mitte der Höhle. Es ist für uns Aerzte wichtig, gerade an diese beiden Momente zu denken, weil Störungen dieser Vorgänge nicht selten die Ursache von Klappeninsufficienzen werden.

Sobald das Ausströmen des Blutes aus den Kammern nachläßt und der Druck in der Arterie nunmehr wieder höher ist als der in den Herzhöhlen, schließen sich die Semilunarklappen. Auch wiederum ohne daß Blut in die Kammern zurückströmt! Hier wird die Regurgitation dadurch verhindert, daß die Semilunarklappen zum Teil eine von Muskulatur gebildete Basis haben. Diese Muskelfasern sind während der Systole natürlich kontrahiert, die Arterienöffnungen stellen eine Art von Spalt dar, die Segel der Semilunarklappen stehen schon während der Systole relativ nahe dem Ort, den sie auch in geschlossenem Zustande einnehmen, auch auf ihrer nach der Wand zu gelegenen Seite befindet sich dauernd Blut. Dadurch legen sich die Segel sofort aneinander, sobald der Blutstrom durch sie nachläßt, und unmittelbar nach dem Schluß werden sie durch die zwischen Arterie und Kammerhöhle bestehende Druckdifferenz gespannt; der zweite Herzton erschallt. Die Muskelfasern der Ventrikel erschlaffen jetzt schnell. Der Druck in den Kammern wird stark negativ — wahrscheinlich dadurch, daß die bei der Systole gezerrten und nun in ihre Gleichgewichtslage zurückkehrenden elastischen Gebilde die Ventrikel gleichsam aktiv öffnen — nicht auszuschließen ist auch, daß noch besondere die Diastole hervorrufende Kräfte in Betracht kommen. Dadurch wird das Blut aus den Vorhöfen im Anfange der Diastole nach den Kammern angesaugt, die geöffneten Atrioventrikularklappen lassen es nun ungehindert durchtreten. Im weiteren Verlaufe der Diastole strömt es vermöge des in den Körper- und Lungenvenen herrschenden Druckes in die Kammern ein und erhält am Ende der Diastole durch die Zusammenziehung der Vorhöfe noch eine besondere Beschleunigung. Da der Druck in Venen und Vorhöfen ein verhältnismäßig niedriger ist, so wird eine ausreichende Füllung der Kammern nur dann möglich, wenn sie dem eindringenden Blut so gut wie keinen Widerstand entgegensetzen. In der Tat ist das diastolische Herz außerordentlich weich und paßt die Größe der Höhle innerhalb weiter Grenzen der Menge des einströmenden Blutes an: erst wenn die letztere hohe Grenzen überschreitet, wächst mit zunehmender Füllung der Kammer die Spannung ihrer Wand schnell und stark.

Die Herzsystolen folgen sich bei gesunden Menschen in Zeiträumen, welche für unsere unbewaffneten Sinne regelmäßig erscheinen (Pulsus regularis), und die einzelnen sind untereinander gleich stark. (P. aequalis). Die Zahl der Kontraktionen beträgt am Erwachsenen etwa 56—76 in der Minute. Kinder haben regelmäßig, Frauen zuweilen einen beschleunigteren Herzschlag (P. frequens), ältere Leute zuweilen einen langsamen (P. rarus), doch nicht selten ebenfalls einen beschleunigteren.

Schon die Verrichtungen des normalen Lebens, z. B. Körperbewegungen, Verdauung, psychische Erregungen beeinflussen die Frequenz der Herzkontraktion in sehr erheblichem Maße, darauf ist hier nicht genauer einzugehen.

Bei Kranken sind Störungen der Herzaktion außerordentlich häufig. Schwäche des Organs ist in der Regel mit Beschleunigung

der Aktion, verhältnismäßig selten mit Verlangsamung verbunden. Ganz gewöhnlich sind die Kontraktionen des schwachen Herzens unregelmäßig und ungleichmäßig; es bestehen aber keine festen Beziehungen zwischen dem Grade der Herzschwäche und dem der Aktionsstörungen.

In sehr vielen, wohl in den meisten Fällen sind die Veränderungen der Herzschlagfolge bei Herzkranken auf Erkrankungen des Myokards zurückzuführen. In der Muskulatur des Herzens, namentlich an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe entsteht ja der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs. Jedenfalls sind die Vorhöfe für das Verhalten der Herzaktion höchst bedeutungsvoll. Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur, Störungen der Reizleitung durch Erkrankung der Kammermuskeln, Druckschwankungen in den Herzhhöhlen sowie alle Zustände, die zur Erregung von Vagus und Accelerans führen, vermögen die Herzaktion zu beeinflussen. Sie kann beschleunigt und verlangsamt, unregelmäßig und ungleichmäßig werden.

Die Störungen der Rhythmik zeigen sich entweder darin, daß neben den gewöhnlichen Reizen zur Kontraktion einzelne „Extrareize“ eintreten, welche zu „Extrasystolen“ führen. Sie können an der Muskulatur der Kammern, der Vorhöfe oder der Venenmündungen angreifen. Die auf die Extrasystole folgende Kontraktion des normalen Rhythmus fällt in der Regel aus, weil sie in die refraktäre Phase der Herzevolution trifft. Entsteht der Extrareiz in der Muskulatur der Kammer, so hat die zwischen den zwei normalen, die Extrasystole begrenzenden Systolen liegende Zeit die Dauer von zwei normalen Pulsdauern. Greift dagegen der Extrareiz an der Muskulatur der Venenmündungen an, so beobachten wir stets eine Verkürzung seiner Pulsdauer. Bei Entwickelung des Extrareizes in der Wand der Vorkammern kommt beides vor.

Außer diesen durch das Auftreten von Extrasystolen bedingten (pararhythmischen) Störungen beobachteten wir noch solche der automatischen Reizerzeugung. Dann gibt es alle Uebergänge von geringen Anomalien der Rhythmik bis zur gänzlichen Regellosigkeit der Herzaktion (Delirium cordis). Auch gehäuft aufeinander folgende Extrasystolen können schon zu sehr erheblicher Veränderung der Herzschlagfolge führen.

Zuweilen ist die Beziehung zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktionen gestört. Entweder durch Veränderung der Reizleitung, so daß die Ventrikelpulse verlangsamt werden, oder die Vorhofskontraktion erfolgt so zeitig vor der Kammerkontraktion, daß man den rhythmischen Ton der Atrien, der am gesunden Menschen in den ersten Kammerton übergeht, getrennt von diesem und kurz vor ihm hört; dann haben wir drei Herztöne (G a l o p p r h y t h m u s).

Auch die mit psychischen Anomalien sich kombinierenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich die Neurasthenie, vermögen die Herzschlagfolge zu beeinflussen. Für den Arzt sehr wichtig ist die Frage, ob sich die auf nervösem Wege erzeugten Störungen der Herzaktion von den auf Erkrankungen der Muskulatur beruhenden unter allen Umständen unterscheiden lassen. In dem Kapitel über die nervösen Herzstörungen werden einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte gegeben werden. Leider besitzen wir kein absolut sicheres Unterscheidungsmittel. Vielmehr kommen alle Stö-

rungen der Herzrhythmik, welche bei Myocarditis beobachtet werden, schließlich auch auf nervöser Grundlage vor. Ausgesprochene Ungleichheiten in der Stärke der Herzkontraktionen ohne wesentliche rhythmische Störungen (Pulsus inaequalis) weisen allerdings mit großer Wahrscheinlichkeit auf Störungen des Muskels hin. Und ebenso tun das stärkere Verlangsamungen der Herzaktion (Pulsus rarus, Bradykardie), sofern nicht eine cerebrale Vaguserregung im Spiele ist. Zwar kommen auch bei Neurasthenikern Pulsverlangsamungen vor, aber dieselben sind selten und erreichen kaum höhere Grade.

Jede Schwäche des Herzens äußert sich für den Arzt dadurch, daß der Kranke den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an sein Herz nicht nachzukommen vermag und daß, wenn er dies zu tun versucht, Atemnot, Herzklopfen, ungenügender arterieller Druck sich einstellen. In den leichten Fällen brauchen die Kranken keine Beschwerden oder Erscheinungen ungenügender Herzkraft zu haben; sie bekommen diese vielmehr erst dann, wenn die nicht mehr erfüllbaren Anforderungen an das Herz herantreten. In den schweren Fällen ist die Herzkraft ungenügend auch schon für die geringen Anforderungen der körperlichen Ruhe. Dann beobachtet man zuweilen, und zwar recht selten, abgesehen von der gestörten Tätigkeit des Herzens, am Kreislauf nichts anderes als die Erscheinungen verminderter Stromgeschwindigkeit. *Viel häufiger stellen sich neben den Zeichen der Herzschwäche und des verlangsamten Kreislaufes diejenigen einer veränderten Blutverteilung ein.* Unter allen Umständen wird der Puls weicher und kleiner, als es sonst den Verhältnissen des betreffenden Menschen entspricht. Er kann dabei manchmal, z. B. bei vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels infolge von Arteriosklerose oder chronischer Nephritis normal, sogar übernormal hart sein; immer aber ist er schlechter als in besseren Zeiten des betreffenden Menschen. Zu den Eigenschaften der Kleinheit und Schwäche des Pulses kommen nun ganz gewöhnlich noch solche, welche von Störungen der Schlagfolge des Herzens herrühren; in der Regel ist er beschleunigt und unregelmäßig, zuweilen aber auch verlangsamt.

Zieht sich vorwiegend die linke Kammer schlecht zusammen, so haben wir die Zeichen einer Blutüberfüllung der Lunge, davon wird sogleich gesprochen werden. Bei Schwäche des rechten Herzens schwillt die Leber an, sie wird hart und durch die Spannung ihres Peritonealüberzuges schmerzhaft (*Stauungsleber*). Anfangs handelt es sich lediglich um eine Hyperämie des Organs. Allmählich aber werden die Leberzellen im Zentrum der Acini atrophisch, und in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen entwickelt sich Fettmetamorphose. Die durch Druckatrophie im Zentrum untergehenden Teile der Leber werden durch Bindegewebe ersetzt, dieses kann schrumpfen. So vermag eine besondere Form von Lebercirrhose zu entstehen, und in manchen Fällen macht dieselbe sogar klinische Erscheinungen (Ascites, Milztumor).

Im Gefolge der Stauungsleber entwickelt sich nicht selten Ikterus, wahrscheinlich durch Paracholie.

Die Menge des *Harnes* sinkt, sein spezifisches Gewicht steigt, Serumalbumin und -globulin, Blutkörperchen, hyaline, nicht selten auch granulierte und epitheliale Cylinder treten in ihm auf (*Stauungsharn*). Hält in der Niere diese Blutstauung längere Zeit an, so ent-

wickelt sich auch in ihr Bindegewebe. Es kann auch hier zur Schrumpfung desselben und zur Ausbildung einer Art von Schrumpfniere kommen.

In den serösen Höhlen und den Spalten des Coriums sammelt sich Stauungslymphe an. Dadurch entstehen Stauungsödeme. In der Regel beobachtet man dieselben am frühesten und stärksten an den abhängigen Körperstellen, weil an ihnen auch die Schwere ungünstig auf den Venenstrom wirkt. Es ist sehr merkwürdig, daß bei verschiedenen Menschen die einzelnen Organe sehr verschieden leicht von der Blutstauung beeinflußt werden, so daß also bei den einen zuerst die Leber anschwillt, bei anderen als früheste Erscheinung Knöchelödeme oder Albuminurie sich einstellen.

In der Lunge hängt, weil unseres Wissens vasomotorische Einflüsse nur wenig in Betracht kommen, der Blutstrom wesentlich von dem Verhältnis zwischen Zu- und Abfluß ab, also vom Zustand der Herzostien sowie von der Füllung und der relativen Kraft der beiden Kammern. Schwieriges Abfließen des Blutes aus der Lungenbahn bei reichlichem Zustrom, d. h. bei guten Kontraktionen des rechten Herzens, führt jedenfalls zu einer Blutüberfüllung der Lunge. Diese erzeugt dann bei längerer Dauer Vermehrung des Bindegewebes in derselben und Blutungen in das Gewebe (braune Induration). Die mit Blutfarbstoff erfüllten Alveolarepithelien erscheinen als „Herzfehlerzellen“ im Auswurf und zeigen mit Sicherheit das Vorhandensein von Stauungslunge an. Sehr häufig stellt sich auf dem Boden der Stauung eine Bronchitis ein. Der Gasaustausch ist gefährdet, die Kranken sehen cyanotisch aus und klagen über das Gefühl der Atemnot. Die Atembewegungen werden angestrengter und häufiger.

Doch erreicht die Dyspnoë keine höheren Grade, solange die Geschwindigkeit (das Gefälle) des Blutes in der Lunge nicht unter ein gewisses Maß heruntergeht. Dies kann geschehen bei blutüberfüllter Lunge dadurch, daß die Arbeit der linken Herzkammer sehr erheblich unter die der rechten sinkt. Häufig beobachtet man dies im Gefolge anfallsweise auftretender Schwächezustände des linken Ventrikels, wie sie sich bei den mannigfachsten Erkrankungen seiner Muskulatur und namentlich infolge von Koronarsklerose finden (kardiales Asthma). Die Kranken werden dann außerordentlich kurzatmig und stark cyanotisch; sie atmen tief und häufig. Es kann sogar Stauungslymphe in die Alveolen treten und ein wirkliches Lungenödem sich entwickeln.

Eine gleiche Verminderung der die Lungen durchströmenden Blutmengen kann andererseits auch die Folge mangelhaften Zuflusses sein, dann besteht in der Lunge niedriges Gefälle und geringer absoluter Druck. Ungenügende Zusammenziehungen der rechten Kammer sind als Ursache der Erscheinungen anzusehen, und wiederum zeigen die Kranken Cyanose und Atemnot.

Immer dann, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Lunge gestört ist, besteht Neigung zur Entstehung eigentümlicher Pneumonien, welche in ihrer anatomischen Form dem Oedem nahe verwandt, die Lunge in sehr verschiedener Ausdehnung ergreifen und den Zustand des ohnehin schon schwer Kranken in hohem Grade verschlimmern können. Sie verlaufen zuweilen mit, zuweilen ohne Fieber. Nicht selten werden sie direkt zur Todesursache.

Wenn man berücksichtigt, daß das Verhalten des Kreislaufes in letzter Linie deswegen für uns wichtig ist, weil dafür maßgebend ist, ob bestimmte Organe einen für die Unterhaltung ihres Lebens und ihrer Funktion ausreichenden Blutstrom erhalten, so wird natürlich für jede Behandlung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Blutstroms der Zustand der Gefäße von größter Bedeutung sein.

Unabhängig von der Größe der Herzarbeit kann die Blutversorgung eines Organs durch Schwankungen der Weite seiner Gefäße in hohem Grade wechseln. Z. B. vermag die Erschlaffung oder Kontraktion der Muskeln an den Nierengefäßen, die die Nieren durchströmenden Blutvolumina und damit die abgeschiedene Harnmenge ganz unabhängig von jeder Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck groß oder klein zu gestalten.

Natürlich kann auch eine lokale Erkrankung von Gefäßen die Blutversorgung eines Organs erheblich beeinträchtigen. Es kommen so zuweilen bei nervösen Menschen lokale Krämpfe der Arterien vor. Häufig haben die mit dem Prozeß der Arteriosklerose (s. dort) zusammenhängenden, seltener die durch Entzündung der Arterienwand (Syphilis, akute Infektionskrankheiten) bedingten Verengerungen der Gefäße bezw. der durch die Erkrankung der Kapillarwand gehemmte Stoffaustausch eine mangelhafte Blutversorgung von Organen zur Folge. Verstopfungen von Arterien durch Thrombose oder Embolie wirken in gleicher Weise. Es stellen sich dann Symptome von seiten der betreffenden Organe ein; diese pflegen bei den Erkrankungen der letzteren besprochen zu werden.

Aber auch für das Verhalten des gesamten Kreislaufes, für Druck und Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta ist das Verhalten der Arterien, namentlich bestimmter größerer Bezirke, offenbar von großer Bedeutung und in der Pathologie zu wenig bekannt. Daß Herz und Gefäße eine funktionelle Einheit bilden, wird nicht ausreichend berücksichtigt. Man weiß, daß eine erhebliche Lähmung der Vasomotoren den Blutdruck stark herabsetzen kann. Es brauchen gar nicht die kleinen Arterien des ganzen Körpers erweitert zu sein, damit diese Folge sich einstellt. Vielmehr genügt auch schon die Erweiterung von Arterien bestimmter Gefäßgebiete, sofern dieselben nur einen größeren Teil des Blutes aufzunehmen im stande sind. Das ist bekannt für die von den Nervi splanchnici versorgten Gebiete des Unterleibes. Ob am Menschen nicht auch die Hautgefäße in Betracht kommen, wissen wir nicht. Namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Herzschwäche ist Vasomotorenlähmung die Grundlage zahlreicher Kollapse, wie man sie bei Infektionen, Vergiftungen und nach schweren nervösen Einwirkungen findet; der Puls ist dann klein, weich und beschleunigt. Das Herz erhält wenig Blut, weil in ausgedehnten Gefäßbezirken viel angesammelt ist, und es wirft entsprechend dem geringen Zufluß nur wenig aus. Die Kranken sehen bleich und verfallen aus.

Wahrscheinlich können andererseits ausgedehnte Gefäßkrämpfe den Blutdruck steigern und die Arbeit des Herzens erschweren. Das kommt einmal bei Nervösen vor (s. nervöse Herzkrankheiten) und ferner auch bei Vergiftungen (Blei, Strychnin). Leider ist die Rolle, welche der Zustand der Gefäße bei zahlreichen Krankheiten, namentlich auch denen des Herzens spielt, noch viel zu wenig bearbeitet. Möglicherweise ist er auch bei ihnen von sehr großer Bedeutung.

Für jedes Urteil über das Verhalten des Kreislaufes ist also außer der Untersuchung des Herzens die genaue Beachtung der oben genannten Erscheinungen abnormer Blutverteilung sowie die sorg-

fältige **Untersuchung von Arterien und Venen** notwendig. An den Arterien prüft man die Beschaffenheit ihrer Wand (Schlängelung, Härte), und zwar an allen der Palpation zugänglichen Gefäßen. Die Füllung der Arterie, ferner Frequenz, Größe, Spannung, Rhythmus und Form des Pulses, endlich die Symmetrie desselben in gleichnamigen Gefäßen beider Seiten wird dann genau untersucht.

Die Untersuchung der Arterien ist von allergrößter Wichtigkeit, denn die Erscheinungen, welche sie bieten, sind eine Resultante dessen, was am Herzen und dessen, was an den peripheren Teilen des Kreislaufs, speziell den kleinen Arterien und den Kapillaren vor sich geht. Dieser Punkt macht die sorgfältigste Beobachtung des Pulses unerläßlich. Es kommt auf die Berücksichtigung aller der oben genannten Eigenschaften an. Die Verwendung einzelner besonderer Untersuchungsmethoden erleichtert die Beurteilung einzelner Qualitäten des Pulses wesentlich. So werden z. B. Rhythmus und Form des Pulses durch die sphygmographische, die Größe durch die tachographische Methode und der Blutdruck durch die verschiedenen Modelle des Sphygmomanometers am besten und am genauesten ermittelt. Aber auch der palpierende Finger vermag bei gehöriger Schulung und Uebung eine große Sicherheit des Urteils zu erreichen, und, da der praktische Arzt in erster Linie auf die Hilfsmittel angewiesen ist, die er bei sich trägt, so muß jeder lernen, sich möglichst große Uebung im Pulsfühlen zu verschaffen. Einer ausgedehnteren Verwendung der verschiedenen Formen des Sphygmomanometers in der Praxis möchte ich allerdings dringend das Wort reden, weil die Erfahrung mit voller Sicherheit gelehrt hat, daß die Beurteilung der Pulsspannung (des Blutdruckes), namentlich dann, wenn gleichzeitig Anomalien der Pulsgröße und der Arterienwand vorhanden sind, auch dem Geübtesten zuweilen nicht richtig gelingt.

An den Venen achtet man auf ihre Entwickelung in der Haut, beobachtet dann die Füllung der Jugulares externae und der Bulbi jugulares, sowie ihre teils von der Atmung, teils von der Herztätigkeit abhängigen Bewegungen.

Fällt die stärkste Anschwellung der Vene mit der Kammersystole zusammen (positiver Venenpuls), so bedeutet das eine Insufficienz der Tricuspidalis, denn ein solcher Puls ist in der Regel nur möglich, wenn die rechte Kammer einen Teil ihres Inhaltes direkt in die Venen hineinwirft, und dafür ist Bedingung, daß die rechtsseitigen Vorhofs- und die Jugularvenenklappen nicht schließen.

Im Gegensatz dazu weist der negative Puls der Jugularvenen, bei welchem die größte Ausdehnung des Gefäßes mit der Konktraktion der Vorhöfe zusammenfällt, also unmittelbar vor dem Herzstoß sichtbar ist, lediglich auf Ueberfüllung der Venen und Insufficienz ihrer Klappen hin. Es pflanzt sich dabei einfach der normale negative Puls der großen Hohlvenen durch die insufficienten Klappen der mehr peripher liegenden Gefäße auf diese fort.

Herzschwäche, selbst solche hohen Grades, kann bei Kranken bestehen, ohne daß dieselben besondere **Empfindungen von seiten des Herzens** haben; nur wird das Gefühl der Kurzatmigkeit die S. 310 erwähnten Veränderungen des Lungenblutstroms stets begleiten. Allerdings ist hierbei die Gewöhnung in hohem Grade zu berücksichtigen; manche Kranke empfinden selbst eine schwere Störung der Atmung kaum, wenn sie dieselbe schon seit langer Zeit ertragen mußten.

Oft haben Herzkranke aber noch besondere Empfindungen, und zwar gar nicht selten unabhängig von jeder deutlichen Insufficienz des Organes: Druck auf der Brust, Schmerz sehr verschiedener Art und verschiedenen Grades, das Gefühl mehr oder weniger starker Angst mit allen Uebergängen bis zur fürchterlichsten Todesangst. Der Schmerz sitzt in der Herzgegend und strahlt von hier nach den verschiedensten Körperteilen aus, am häufigsten und stärksten nach dem linken Arm. Diese Beschwerden können einzeln oder in der mannigfachsten Weise kombiniert vorkommen, man hört fast von jedem Kranken eine besondere Beschreibung. Die Erscheinungen sind entweder dauernd vorhanden oder sie treten in Anfällen auf. Dieselben werden als Angina pectoris oder Stenokardie bezeichnet. Die schwersten Attacken sind durch furchtbaren Brustschmerz und eine unnennbare Angst charakterisiert. Sie sind am besten bekannt, aber glücklicherweise wesentlich seltener als die geringeren Grade unangenehmer Empfindungen.

Der Grund für das Auftreten subjektiver Beschwerden in einem Falle, ihr Fehlen in einem anderen ist nicht klar. Wie die Erfahrung lehrt, sind Schmerz, Angst und besonders die schwere Angina pectoris am häufigsten bei Erkrankungen der Aortenbasis, bei Verengerungen an den Mündungen der Kranzarterien, sowie bei Erkrankungen dieser selbst. Auch bei den „nervösen" Herzleiden kommen sie vor. Wohl seltener beobachtet man sie bei reinen Muskelkrankheiten des Herzens und bei Mitralfehlern. Welche anatomisch-physiologische Veränderung des Herzens der unangenehmen Empfindung und speziell den Anfällen von echter Stenokardie zu Grunde liegt, läßt sich vor der Hand noch nicht mit Sicherheit sagen. Möglicherweise handelt es sich um Zustände von plötzlicher Blutleere des Herzmuskels. Ebensowenig wissen wir immer sicher, wodurch am einzelnen Kranken die Schmerz- und Angstanfälle ausgelöst werden. Doch liegen hier einige Erfahrungen vor: bei nervösen Menschen wirken in erster Linie psychische Erregungen oder Verdauungsstörungen, bei Sklerose der Aorta und der Koronararterien der Versuch des Herzens, bestimmte (anstrengende) Anforderungen zu erfüllen (Muskelbewegungen, Verdauung). Ganz dunkel ist vorderhand noch, warum Anfälle von Stenokardie und kardialer Dyspnoë, vor allem bei Koronarsklerose, gar nicht so selten im Schlafe auftreten.

Das Gefühl des Herzklopfens findet sich bei allen Arten von Herzkranken. Oft mit einer wirklich verstärkten Herztätigkeit verbunden oder sogar durch sie bedingt, kommt es in anderen Fällen zu stande, ohne daß sich irgendwelche Veränderung der Herzaktion nachweißen ließe: also abnorme Empfindlichkeit sensibler Nerven bez. ihrer Endigungen ist für die Entstehung dieser Empfindung das Maßgebende. Bei nervösen Menschen wird es in erster Linie durch psychische Erregungen, bei Kranken mit Herzklappenfehlern und Muskelveränderungen hauptsächlich durch verstärkte Tätigkeit des Herzens (Muskelbewegungen, Verdauung) erzeugt, und recht häufig sind Intoxikationen (Kaffee, Tabak, alkoholische Getränke) die Veranlassung zur Entstehung des Herzklopfens.

Für die **Behandlung jedes Herzkranken** muß das Bestreben maßgebend sein: zu erreichen, daß zwischen den Anforderungen, welche das Leben von seinem Herzen verlangt und der Leistungsfähigkeit desselben Uebereinstimmung besteht. Es gilt also für den Arzt, zunächst die Lebensverhältnisse des Kranken für seinen Zustand passend

zu gestalten, so daß sie nicht Ansprüche an ihn stellen, die das Maß seiner Kraft überschreiten. Wie ohne weiteres verständlich, ist diese Aufgabe eine außerordentlich schwierige. Sie zu erfüllen, wird nur manchmal und nur zum Teil möglich sein — wir befinden uns an der Grenze der ärztlichen Tätigkeit; die des Menschen, des Seelsorgers, des Sozialpolitikers fängt hier an.

Ferner muß das Herz des Kranken auf den höchsten Grad der bei seinem Zustand, also individuell möglichen Leistungsfähigkeit gebracht bezw. auf ihm erhalten werden.

Fehlen in der Ruhe die Zeichen abnormer Blutverteilung — bei Kranken, deren Leiden mit abnormen Anforderungen an das Herz verbunden ist, kommt der Herzmuskel vermöge seiner Akkommodationsfähigkeit denselben in vielen Fällen nach (Zustand der Kompensation nach der gebräuchlichen Terminologie) — so gilt es zunächst, das Bestehende zu erhalten. Man sorge also nach Kräften dafür, daß das Herz nicht Ueberanstrengungen oder anderen schädigenden Einflüssen ausgesetzt (s. S. 318) und daß der Krankheitszustand, welcher das Herz schädigt und die Anforderungen an dasselbe steigert, eingeschränkt werde. Unsere Mittel, gerade für den letzten Punkt, sind da sehr spärliche. Was zur Verfügung steht, legen wir in den einzelnen Kapiteln dar.

Wenn auch Ueberanstrengungen durchaus vermieden werden müssen, so ist möglichste Ruhe und Schonung für das Herz doch keineswegs das Ideal der Behandlung. Das Herz soll sich vielmehr innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit anstrengen. Es ist deswegen zweckmäßig, daß diese Kranken Muskelbewegungen ausführen (Gehen, Steigen, Reiten, Turnen). Aber immer müssen sich die Anforderungen an das Herz innerhalb der genannten Grenze halten. Darüber soll der Arzt sorgfältig wachen, und er wird hierfür genau beachten müssen, wie der Kranke auf die einzelnen Bewegungen reagiert.

Die Frage, ob Bettliegen, Ruhe oder Tätigkeit für einen Kranken angezeigt erscheint und wie groß die letztere sein darf, ist hiernach zu entscheiden.

In Fällen, bei welchen zwar abnorme Verteilung des Blutes, also Herzschwäche, während der Ruhe fehlt, bei denen aber die Leistungsfähigkeit des Herzens bereits kleinen Anforderungen gegenüber eine auffallend geringe ist, kann man versuchen, die Herzkraft durch systematische Arbeit (Muskelbewegungen der oben genannten Art) zu üben, sowie durch manche Arten von Reizmitteln (vor allem Kohlensäurebäder) zu steigern. Auch hier wieder ist sorgfältigste ärztliche Ueberwachung notwendig: Ueberanstrengungen durch therapeutische Maßnahmen müssen unter allen Umständen vermieden werden. Wie viel Arbeit man dem einzelnen Herzen zumuten, wie weit man also in dem Versuche einer übenden Behandlung gehen darf, ist lediglich nach der Reaktion des Kranken auf die bei ihm versuchten Maßnahmen zu beurteilen.

Besteht Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung, so ist die Darreichung von Digitalis bei Bettruhe angezeigt. Die Stoffe des Fingerhuts vermögen in nicht wenigen Fällen den schwachen Herzmuskel so zu beeinflussen, daß er sich kräftiger als vorher zusammenzieht und wieder seinen früheren Gleichgewichtszustand erreicht, in welchem er die an ihn herantretenden Anforderungen inner-

halb gewisser Grenzen zu erfüllen vermag. Sie erzeugen außerdem wahrscheinlich eine Zusammenziehung kleiner Arterien. Das stellt allerdings gewisse Anforderungen an das Herz. Wenn diese aber erfüllt werden — und wegen der gleichzeitig stattfindenden günstigen Beeinflussung der Herzkraft geschieht das eben in vielen Fällen — so erfolgt daraus eine Verbesserung des Kreislaufs. Die Herzaktion wird gleichzeitig regelmäßiger und langsamer. Es verlieren sich dann die Erscheinungen der abnormen Blutverteilung: der arterielle Druck steigt zuweilen, der venöse sinkt. Es wächst also die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen und damit die Geschwindigkeit des Blutstromes. Die Atmung wird freier, die Leber schwillt ab, unter Zunahme der Harnmenge beginnen die Oedeme zu schwinden. Der Allgemeinzustand des Kranken bessert sich ganz außerordentlich. Manchmal sieht man schon nach 24 Stunden die ersten Wirkungen; innerhalb einiger Tage stellen sie sich ganz gewöhnlich ein, wenn sie überhaupt eintreten.

Wirkt Digitalis nicht, so ist das unter allen Umständen ein ungünstiges Zeichen. Denn man sieht daraus entweder, daß der Herzmuskel nicht oder nur sehr schwer im genannten Sinne beeinflußbar ist, oder daß er versagt hatte, nicht weil er sich absolut zu schwach zusammenzog, sondern weil seine Kontraktionen trotz großer Kraft übermäßige Anforderungen nicht zu erfüllen vermochten.

Man gibt von einem Infusum foliorum digitalis 1 : 150 2-stündlich einen Eßlöffel oder 3mal täglich 0,1 der Folia digitalis in Pillen oder Pulvern; die reine Droge wirkt stärker als das Infus. In der Regel läßt man kurz nacheinander, innerhalb einiger Tage 3 g verbrauchen, kann jedoch früher aufhören, wenn die Erfolge des Mittels schon voll ausgeprägt sind, und muß das sofort tun beim Eintreten von Vergiftungserscheinungen (Uebelkeit, Erbrechen, stärkere Pulsverlangsamung). Erreicht man mit Digitalis nichts, so wird, wenn möglich, zwei Wochen vor einer neuen Verordnung gewartet und dann das Mittel in großen Dosen (täglich 0,4—0,5 der reinen Droge) von neuem versucht. In manchen Fällen haben größere Gaben noch einen eklatanten Erfolg, wenn die mittleren vorher versagt hatten. Neuerdings sind auch mit Digitoxin gute Erfolge erzielt worden. Man gibt dann $^1/_4$ mg (in Gestalt der Merckschen Tabletten) mehrmals täglich unter sorgfältigster Kontrolle der Wirkungen.

Leider gibt es vereinzelte Menschen, welche Digitalis nicht vertragen, weil sie bei jedem Versuche, es zu nehmen, heftige Magenstörungen bekommen. Man erzielt dann zuweilen noch durch die Darreichung im Klystier Erfolge (Infus. digital. 2 : 150, Muc. gi. arab. 50 zu 4 Klystieren; davon 2—3 täglich).

Kinder bis zu 6 Jahren erhalten etwa ein Viertel, solche von 5—10 Jahren die Hälfte der für den Erwachsenen üblichen Gaben der Digitalis. Die Hauptsache ist, immer vorsichtig mit dem Mittel zu beginnen und den Erfolg zu beobachten; bei dem Eintreten von Vergiftungserscheinungen wird ausgesetzt.

Höchstens nach dem Fingerhut gebe man noch Strophanthustinktur (3mal täglich 6—10 Tropfen); es empfiehlt sich in diesen Fällen nicht die Behandlung mit Strophanthustinktur zu beginnen. Auf die anderen „Ersatzmittel" der Digitalis verzichtet man am besten ganz; sie etwa vor dem Fingerhut anzuwenden, widerrate ich dringend. Unter Umständen kann es nützlich sein, das Herz längere Zeit unter der Wirkung dieser erregenden Substanzen zu halten. Dann werden 3mal täglich

6 Tropfen Strophanthustinktur oder 2mal 0,05—0,1 Digitalis verabreicht. In den Fällen von Herzinsufficienz, bei welchen zwar abnorme Blutverteilung fehlt, das Herz aber etwas größeren Anforderungen als denen der Ruhe nicht völlig nachzukommen vermag, bringen nicht selten kleine Gaben von Strophanthustinktur Nutzen. Man kann dann diesen Stoff als erstes Mittel geben.

Bei akuten Schwächezuständen des Kreislaufes, für deren Entstehung nicht nur Schwäche des Herzens, sondern vor allem Gefäßlähmungen in Betracht kommen können, wie es z. B. bei akuten Infektionskrankheiten der Fall ist, sind Kampfer, Aether, Wein, starker Kaffee, sowie alle möglichen Hautreize angezeigt. Coffeinum natriosalicylicum oder natriobenzoicum (3—4mal täglich 0,25) ist zuweilen auch bei der zuerst beschriebenen Form von Herzinsufficienz mit abnormer Blutverteilung von Nutzen.

Bei stärker beschleunigter und besonders bei unangenehm empfundener Herzaktion legt man Umschläge mit Eis oder kaltem Wasser, Kühlschläuche, Eisblasen auf die Herzgegend. Gegen Ueberfüllung eines Herz- oder Gefäßabschnittes, namentlich bei Hyperämie der Lunge, wirken mittelgroße Blutentziehungen (100—200 ccm) oder heiße Fußbäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, oft auszeichnet. Die letzteren leisten auch gegen schwere sensible Störungen des Herzens, sowie bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen des Kreislaufes vortreffliche Dienste.

Treten Oedeme oder Höhlenergüsse lästig in den Vordergrund und gehen sie auf Darreichung von Digitalis nicht zurück, so versuche man eine starke Wasserabscheidung in der Niere anzuregen. Das gelingt manchmal mit Liquor Kalii acetici (täglich 20 g in Lösung), sicherer mit Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, davon täglich 5 g und das fünf Tage nacheinander). Kalomel (3mal täglich 0,2, das mindestens vier Tage) ist öfters von glänzender Wirkung, aber die Gefahr schwerer Quecksilbervergiftung läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. Lokale Schwitzbäder vermögen zuweilen ebenfalls Oedeme in günstiger Weise zu beeinflussen.

Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so wird zunächst der Höhlen- und eventuell auch der Hauthydrops mit entsprechenden Troikarts punktiert. Besondere Indikationen, wie namentlich große Atemnot, können schon sehr frühzeitig die operative Entleerung von Ergüssen in Pleura- oder Bauchhöhle nötig machen. Und es ist stets im Auge zu behalten, daß die frühzeitige Verminderung der Hautwassersucht oder auch die Entlastung der serösen Höhlen eventuell dadurch direkten Nutzen für das Herz schafft, daß seine Arbeit erleichtert wird.

Zuweilen ist bei nicht allzu schwerer Herzschwäche, namentlich solange bei körperlicher Ruhe die Blutverteilung nicht gestört ist, eine Besserung der Herzkraft möglich durch Kohlensäurebäder (Nauheim, Oeynhausen, lauwarmes Bad mit 0,2—1 kg Natr. bicarb. und 0,3—1,5 kg roher Salzsäure; Sandows Präparate) oder durch Muskelbewegungen (Bergsteigen, Gymnastik). Hierfür ist notwendige Grundlage eine gewisse Fähigkeit des Herzmuskels, auf bestimmte Erregungen hin sich kräftiger zusammenzuziehen und dabei zu erstarken; die Leistungsfähigkeit des Herzens (s. S. 300) muß also vor Beginn der Kur so eingehend wie möglich festgestellt werden. Man sei vorsichtig, denn die Gefahr der Ueberanstrengung ist nicht ausgeschlossen. Deswegen sollen alle diese übenden Maßnahmen der augenblicklichen

Leistungsfähigkeit des Herzens sehr genau angepaßt und nur ganz allmählich unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Organes gesteigert werden. Am wertvollsten sind sie zur Behandlung geringerer Grade von Herzinsufficienz, die aus mangelhafter Uebung des Organes resultieren, sowie überhaupt zur Kräftigung vom Herzen bei geringeren Graden von Herzschwäche und zuweilen auch nach stärkeren, welche mit Digitalis beseitigt wurden.

Lauwarme indifferente Bäder (32—34° C) können und sollen allen nicht zu schweren Herzkranken verabreicht werden. Leute mit gestörter Kompensation dürfen sich dabei selbstverständlich gar nicht anstrengen, sondern müssen in das Bad und aus demselben gehoben, sowie abgetrocknet werden. Solchen Kranken bekommen laue Waschungen (bis 20° C herab) oder auch Umschläge auf einzelne Körperteile oft sehr gut.

Die Ernährung der Herzkranken soll, falls sie Herzinsufficienz haben und zu Bett liegen, darauf Rücksicht nehmen, daß Magen wie Darm nicht unnötig belastet werden. Menge und Zusammensetzung der Nahrungsmittel soll so sein, wie sich das für einen ruhenden Menschen zur Erhaltung seines Körper-, namentlich seines Eiweißbestandes schickt. Mit Appetitlosigkeit ist hier oft zu kämpfen. Bei Herzkranken, die außer Bett sind, namentlich bei solchen ohne abnorme Blutverteilung, soll der Körper durch die Nahrung in einen kräftigen Ernährungszustand gebracht, aber jeder übermäßige Ansatz von Fett streng vermieden werden. Viele dieser Kranken essen zu viel und essen Nahrungsmittel, die einseitig die Anhäufung von Fett begünstigen. Es liegt die Gefahr des Fettwerdens hier besonders nahe, weil wegen der oft geringen Bewegungsfähigkeit der Kranken der Verbrauch von stickstofffreien Substanzen ein sehr geringer ist.

Nicht selten bildet die Verminderung des Körperfettes bei Herzkranken der verschiedensten Art eine besondere Indikation für die Art der Ernährung, denn die Anforderungen für die Körpermuskeln und damit für das Herz sind höher, wenn es sich darum handelt, einen schwereren Körper zu bewegen als einen leichteren. Indessen sei man mit jeder Entfettung bei Leuten mit ausgesprochenen Herzstörungen sehr vorsichtig. Es muß langsam tastend und unter sorgfältigster Kontrolle der Herzkraft vorgegangen werden, denn sehr leicht werden die Kranken sonst durch die Entfettung direkt gefährdet. Namentlich ist mit unvorsichtigem Anwenden abführender Wässer bei Herzkranken vielfach Unheil angerichtet worden. Andererseits vermögen umsichtig geleitete Mineralwasserkuren (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad) auch bei Leuten mit Erkrankungen des Herzens, vor allem des Myokards, sehr gute Erfolge zu erzielen, namentlich wenn gleichzeitig eine Kräftigung des Herzmuskels angestrebt und erreicht wird.

Die allgemeinen Vorschriften der Ernährungslehre reichen völlig aus zur Zusammensetzung des Speisezettels; nur über einige Dinge ist etwas Besonderes zu sagen. Erfahrungsgemäß tun vielen Kranken mäßige Mengen von Milch (ca. 1 l täglich) neben anderer Kost gut. Den Genuß von Wein und Bier halte man stets in sehr engen Grenzen. Allen, welche Trinkerneigungen haben, verbiete man beides ganz. Starken Kaffee und Tee soll man meiden, dünne Aufgüsse können in mäßiger Menge gestattet werden.

Alles übertriebene und rein gewohnheitsmäßige Trinken von Flüssigkeit sollen die Kranken unterlassen (im allgemeinen überhaupt nicht mehr als 1,5—2 l täglich trinken). Gilt es Kreislaufsstörungen auszugleichen und hydropische Ergüsse zu entfernen, so ist es zweckmäßig, die verabreichte Flüssigkeitsmenge für Zeiten unter dem Bedarf zu halten (bis etwa 1 oder sogar $^3/_4$ l herab). Langdauernde, ohne bestimmte Indikationen verordnete Durstkuren sind für den Kranken nur qualvoll. Sehr viele Kranke trinken wesentlich mehr Bier oder auch Wein, als ihnen nützlich ist. Solchen schränke man die „Flüssigkeit" ein; aber jedenfalls dann die richtige.

Gegen Schlaflosigkeit und störenden Hustenreiz muß man oft vorgehen. Kodein, Dionin und Morphium werden gut vertragen, ohne daß das Herz leidet. Bei qualvollen und hoffnungslosen Zuständen sei man damit nicht sparsam. Aber auch für prognostisch günstige bedenke man, daß die durch narkotische Mittel erzielte psychische Beruhigung der Kranken, die Befreiung von Angst und die Gewährung von Schlaf nicht nur das Leben erleichtert, sondern dem Herzen direkt nützt, weil alle die genannten ungünstigen Momente die Leistungsfähigkeit des Organes beeinträchtigen.

Die **Prognose** ist natürlich zunächst von der im Einzelfall vorliegenden Art der Erkrankung abhängig, sowie von der Möglichkeit, auf sie einzuwirken. Hier sind nur Momente zu erwähnen, welche für alle Zustände in Betracht kommen. Am wichtigsten ist die Beeinflußbarkeit des Herzmuskels. Sieht man, daß er dem Versuch, ihn zu kräftigen, nachgibt, so ist damit die Hauptfrage der Prognose für den aktuellen Zustand beantwortet.

Geistige und körperliche Ruhe, die Möglichkeit, sich jederzeit schonen zu können, sich starken Muskelanstrengungen und psychischen Erregungen nicht aussetzen zu müssen, würde für jeden Herzkranken ohne weiteres als das Richtige erscheinen. Ob und wieweit man das dem einzelnen Kranken verschaffen kann, ist also von sehr erheblicher Bedeutung für den Verlauf seiner Krankheit. So ist ein Teil der allgemeinen Prognose durch die Lebensverhältnisse gegeben. Immerhin hängt doch noch sehr viel von dem Verhalten des Kranken, vom Willen zu einem mäßigen Leben ab. Diese Momente sind also auf jeden Fall in die Rechnung einzustellen.

1. Der Einfluß von Muskelbewegungen auf das Herz und die Entstehung von Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung.

Der tätige Muskel braucht einen starken Blutstrom und verschafft sich denselben durch Erweiterung seiner Gefäße. Nun schwankt zwar der Blutgehalt der Organe, er kann in einzelnen nicht unbeträchtlich wachsen, ohne daß die Tätigkeit des Herzens sich ändert. Das ist dadurch möglich, daß entsprechend dem größeren Blutgehalt des einen Gefäßgebietes ein anderes leerer wird. Auf diese Weise erfüllt der Organismus ganz gewiß alle geringeren und mittleren Grade des Blutbedürfnisses der Organe. Aber diese Art der Regulierung des Kreislaufs hat ihre Grenzen. Denn, wie bekannt, darf der Blutgehalt mancher Gewebe nicht unter ein gewisses Maß sinken, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Wird nun gleichzeitig an mehreren Orten des Körpers viel Blut gebraucht, so kann das nur dadurch geschafft werden, daß die Geschwindigkeit des Blutstromes steigt.

So liegen die Verhältnisse bei gleichzeitiger Innervation einer größeren Anzahl von Skelettmuskeln. Dann strömen dem Herzen in der Zeiteinheit tatsächlich wesentlich größere Blutmengen zu als während der Ruhe. Das Schlagvolumen jedes Herzteiles wächst außerordentlich, und, da dasselbe keinesfalls gegen einen entsprechenden verminderten Widerstand ausgeworfen wird — der arterielle Druck bleibt bei Muskelbewegungen zuweilen unverändert, häufiger steigt er in mäßigem Grade — so wächst die Arbeit des Herzens. Diese kann nur geleistet werden, wenn das Akkommodationsvermögen des Herzens ihm gestattet, sich den einströmenden Blutmengen entsprechend zu erweitern und zusammenzuziehen.

Ist das Herz im stande, den erhöhten Anforderungen nachzukommen, und geschieht das längere Zeit hindurch, so wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Dasselbe hält dann ein gewisses Verhältnis ein zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welch letztere natürlich entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszunahme zeigen (Erstarkung des Herzens). Vielleicht wächst in einzelnen Fällen die Masse des Herzens stärker als die der übrigen quergestreiften Muskeln, so daß jenes mittlere, in den Bereich der Norm gehörende Verhältnis überschritten wird, und eine wirkliche „Arbeitshypertrophie" des Herzens infolge schwerer Arbeitsleistungen sich einstellt. Jedenfalls ist das aber außerordentlich selten. Nur bei Skiläufern hat man Erscheinungen gesehen, welche mit Sicherheit auf das Vorkommen dieser Form von Herzhypertrophie hinweisen.

Vermag ein Herz die von ihm verlangten Leistungen nicht zu erfüllen, so stellen sich die Zeichen beginnender Insufficienz ein, wie sie allen Menschen von starken körperlichen Anstrengungen her bekannt sind. Jedes Herz wird insufficient, wenn die an dasselbe herantretenden Anforderungen eine gewisse Grenze überschreiten; aber, wie schon erwähnt, liegt diese Grenze bei verschiedenen Menschen außerordentlich verschieden hoch. Sie ist abhängig von angeborenen Eigenschaften des Individuums, von der Uebung, von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen und dem psychischen Zustand. Vorausgehende Infektionskrankheiten sowie Intoxikationen der verschiedensten Art, vor allem die mit Alkohol, setzen sie in hohem Grade herab. Wenn eines dieser Momente noch nicht hinreicht, das Herz zu schädigen, so fällt dasselbe nicht selten ihrer gemeinsamen Wirkung zum Opfer. Gerade in der Pathologie des Herzens spielt das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten für die Entstehung von krankhaften Erscheinungen eine große Rolle.

Am bedeutsamsten sind Störungen des Herzmuskels selbst, vor allem Entzündungen und Blutarmut durch Erkrankung der Kranzarterien. Sie setzen seine Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegenüber Anforderungen der Skelettmuskeln oft in außerordentlichem Grade herab.

Steht nun ein Herz unter der Einwirkung eines oder mehrerer der genannten, seine Kraft vermindernden Momente, so tritt die Insufficienz nach Muskelbewegungen, wie erwähnt, früher ein als am gesunden Menschen. Sicher kann Ueberanstrengung ein bereits krankes Herz nicht nur momentan leicht insufficient machen, sondern sogar für lange Zeit schädigen. Möglicherweise kommen solche lang an-

haltende Störungen durch Muskelanstrengungen sogar am gesunden Organ vor oder wenigstens an Herzen, die man bis dahin für gesund hielt. Die Erholung, welche in der Norm auf die Ermüdung folgt und dem Herzen seine alte Kraft wiedergibt, bleibt hier aus oder ist unvollständig, wohl weil der Herzmuskel während der für ihn zu anstrengenden Kontraktionen Veränderungen seiner Struktur erleidet. Diese werden als „Ueberdehnung" bezeichnet, ihr Wesen ist uns ebenso unbekannt wie das der Ermüdung. Vielleicht wird ihre Entstehung noch besonders dadurch begünstigt, daß die durch das Gefühl der Anstrengung und Ermüdung gegebenen Warnungszeichen unbeachtet bleiben, und trotz derselben die für das Individuum zu anstrengende Bewegung fortgesetzt wird.

Im Leben sieht man tatsächlich häufig, daß körperliche Bewegungen üble Folgen für das Herz haben. Wie weit das im Einzelfalle geschieht, hängt lediglich davon ab, ob die Herzkraft für das ausreicht, was von ihr verlangt wird. Es können also sehr wohl schon auffallend geringe Muskelinnervationen bedrohlich wirken — ist das Herz sehr schwach, so genügen schon die Verrichtungen des alltäglichen Lebens dazu, zur „Ueberanstrengung" zu führen. Die Vorgänge im Leben sind nur dann zu verstehen, wenn man immer im Auge behält, daß es im Einzelfalle lediglich auf das Mißverhältnis zwischen der Kraft des Herzens und der Größe der Anforderungen an dasselbe ankommt.

Zuweilen ist für die Entstehung von Herzinsufficienz, wie bereits gesagt, schon eine einmalige körperliche Anstrengung wirksam. Dann treten die klinischen Erscheinungen ganz plötzlich ein als klare Konsequenz dieser bestimmten Leistung („akute Ueberanstrengung"). Häufiger aber stellen sich die schädlichen Folgen erst ein, nachdem die ätiologisch wirksamen Bewegungen längere Zeit hindurch ausgeführt worden sind. Dann entwickeln sich auch die Symptome ganz allmählich („chronische Ueberanstrengung"). Zu beiden Formen bietet das komplizierte moderne Leben mit seinen außerordentlichen Anforderungen, sei es bei übertriebenen Mode- und Sportleistungen (Radfahren, Bergsteigen, Fechten), sei es bei individuell übermäßiger Arbeit, welche die Not des Lebens aufzwingt, reichlich Gelegenheit. Da ungewohnte Muskelbewegungen gewöhnlich unzweckmäßig, d. h. mit unnötiger Mühe und starker Kraftverschwendung ausgeführt werden, so rufen solche besonders leicht Störungen der Herztätigkeit hervor.

Der Einfluß körperlicher Anstrengungen auf das Herz interessiert den Arzt in doppelter Hinsicht. Einmal wird das Befinden von Menschen mit krankem Herzen, besonders von solchen mit leistungsschwacher Muskulatur, durch dieselben sehr leicht verschlechtert. Und ferner entstehen durch sie Herzleiden bei Menschen, welche vorher noch nicht am Herzen gelitten hatten. Wie aus den ätiologischen Betrachtungen hervorgeht, ist beides nicht immer streng zu trennen.

Im vorausgehenden war lediglich von Ueberanstrengung durch starke Innervation von Skelettmuskeln die Rede. Sicher wird aber die Tätigkeit des Herzens auch bei der Funktion anderer Körpergewebe erheblich in Mitleidenschaft gezogen, man braucht nur an die Verdauung, an die sexuellen Vorgänge, an psychische Erregungen zu denken. Auch diese Momente vermögen gesunde Herzen und vor allem bereits kranke zu schädigen. Aber hier schieben sich vielleicht doch mehr teils toxische teils nervöse Einflüsse ein, als daß es sich lediglich um den Antrieb zur Beförderung größerer Blutmengen handelte.

Symptome: Nach einer für das Individuum zu starken akuten Anstrengung finden sich alle Zeichen der schweren Herzschwäche mit Atemnot, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Aengstlichkeit. Auch in den leichteren Fällen wird ganz gewöhnlich über die genannten Empfindungen geklagt. Dabei braucht am Herzen gar nichts zu finden zu sein. Oft sieht man aber Störungen der Herzaktion. Es kommen da die mannigfachsten Erscheinungen vor, doch ist Beschleunigung des Herzschlages entschieden am häufigsten; Extrasystolen treten nicht selten auf. Recht häufig stellt sich Stauungsdilatation eines oder mehrerer Herzabschnitte ein, eventuell mit muskulärer Mitralinsufficienz (s. S. 333) und mit den Folgen der Stauung in Lungen und Körpervenen.

Auch für die chronischen Ueberanstrengungen ist die Herzschwäche das Charakteristische. Sie ist zuweilen schon in der Ruhe vorhanden. Viel öfters aber fehlen bei körperlicher Ruhe die Zeichen veränderter Blutverteilung. Die Kranken klagen nur über Druck auf der Brust und Herzklopfen. Sie können, wie das für die akuten Formen erwähnt ist, die mannigfachsten Störungen der Herzaktion haben. Bei dem Versuche, Muskelbewegungen auszuführen, tritt Herzinsufficienz ein und das geschieht je nach dem Grade der Störung sehr verschieden schnell. Dann haben die Kranken die oben genannten Beschwerden, das Herz erweitert sich und zeigt die erwähnten Störungen der Schlagfolge.

In manchen Fällen chronischer Ueberanstrengung treten weniger die Erscheinungen veränderter Leistungsfähigkeit als vielmehr die einer gesteigerten Erregbarkeit des Herzens in den Vordergrund: bei jeder Einwirkung auf das Herz, jeder Tätigkeit desselben wird seine Aktion in ganz ungewöhnlicher Weise beschleunigt, oft auch verstärkt, unregelmäßig und ungleichmäßig. Meist haben die Kranken dabei das Gefühl heftigen Herzklopfens.

Der Verlauf dieser Zustände ist sehr verschieden und in erster Linie jedenfalls von der Beschaffenheit des Herzmuskels, sowie davon abhängig, ob der Kranke die Bewegungen in der Form, wie sie ihm schädlich waren, vermeiden kann. Läßt sich das erreichen und ist der Herzmuskel nicht von vornherein krank, so ist eine wesentliche Besserung durchaus das Gewöhnliche. Auch vollständige Heilungen kommen nicht selten vor, doch bedenke man immer, daß sehr häufig eine gewisse Neigung des Herzmuskels zur Insufficienz sowie Steigung der Erregbarkeit zurückbleibt, namentlich irgendwie größeren und ungewohnten Anforderungen gegenüber. Einige Male wurde eine nach schwerer Anstrengung beginnende und entweder plötzlich oder im Verlauf kürzerer Zeit zum Tode führende Herzschwäche beobachtet. Ob in solchen Fällen nicht das Herz selbst schon vorher schwer erkrankt war und dieses kranke Herz durch die übermäßige Leistung zum Versagen gebracht wurde, läßt sich noch nicht mit voller Sicherheit entscheiden, doch haben wir vorerst noch keinen Beweis dafür, daß Menschen mit völlig gesundem Herzen nur durch Muskelanstrengungen eine tödliche Schädigung des Myocardiums erfahren. Ebenso erscheint es in denjenigen Fällen, in welchen nach jahrelanger schwerer Arbeit allmählich eine schwere Herzinsufficienz sich entwickelt und zum Tode führt, doch mehr als zweifelhaft, daß allein die Körperanstrengungen die Ursache der Insufficienz darstellen, und nicht vielmehr eine Erkrankung des Myokards das Wichtigste und

gerade hier, eben wegen der schweren Arbeit, besonders bedeutsam ist. Ich würde zunächst immer an die letztere Kombination denken. Auf das anatomische Verhalten des Herzmuskels kommt für die ganze Beurteilung und Klassifizierung dieser Zustände alles an. Bei einer Reihe von Obduktionen wurde Myocarditis gefunden, diese kann in dem funktionell geschwächten Herzen entstanden sein. Aber für die von Anfang an schwer verlaufenden Fälle liegt meines Erachtens die Vorstellung näher, daß sie im Mittelpunkt der Erscheinungen steht, daß das Herz bei Muskelanstrengungen zusammenbricht, weil durch eine bestehende Erkrankung seine Kraft vermindert war. Keinesfalls dürfte diese Anschauung etwa verallgemeinert werden: wir heben sie nur für die schweren, besonders in der älteren Literatur beschriebenen Fälle als die wahrscheinlich zutreffende hervor. In den leichter sich anlassenden und namentlich den bei Enthaltung von Bewegung sich bessernden Fällen handelt es sich sicher nur um einfachere, nicht entzündliche Veränderungen der Muskulatur.

Die Diagnose hat zunächst festzustellen, ob als wesentliche Ursache einer bestehenden Herzschwäche oder abnormer Erregbarkeit des Herzens Ueberanstrengung angesehen werden muß. Das zu erfahren, ist sehr verschieden schwierig: die Anamnese, sowie die gesamte Betrachtung des Einzelfalles geben die entscheidenden Gründe. Sodann müssen wir ein Urteil zu gewinnen suchen, wie die Beschaffenheit des Herzmuskels ist. Das macht noch mehr Schwierigkeiten. Hier richte man sich ebenfalls wieder nach der Anamnese und forsche, ob irgendwelche Anhaltspunkte zur Annahme von Arteriosklerose, Myocarditis oder eines Klappenfehlers vorhanden sind. Je nachdem wird die Kardinalfrage beantwortet werden: ist ein Herz mit einer bestimmten, wohldefinierbaren Erkrankung seines Gewebes durch körperliche Ueberanstrengung geschädigt, oder muß die letztere als Ursache und Ausgangspunkt der jetzt vorhandenen Herzstörungen angesehen werden? Gerade für die Erkennung und Beurteilung der letzteren Fälle ist auch der ganze Ernährungszustand des Kranken, die Art seiner Sitten und Gebräuche, sowie seine Tätigkeit genau in Rechnung zu ziehen. Denn das trägt zur Entscheidung bei, ob wir ein Recht haben, mit Wahrscheinlichkeit die vom Kranken angeschuldigten Bewegungen als Ursache der Erkrankung anzusehen.

Für diejenige Form des überanstrengten Herzens, bei welcher Erscheinungen von abnormer Erregbarkeit im Vordergrund stehen, kann die Unterscheidung von nervösen Herzstörungen sehr schwierig werden. Das gesamte Verhalten des Kranken ist dann eingehend zu berücksichtigen, und man bedenke ferner: Nervosität ruft bei Muskelbewegungen zwar häufig Beschwerden, aber, wenn überhaupt, dann gewiß nur recht selten die Anfänge der Insufficienz (Dyspnoë) hervor, während dieselben sich bei dem durch Ueberanstrengungen geschwächten Herzen ganz gewöhnlich einstellen, sobald Anforderungen an den Kreislauf herantreten.

Die Prognose wurde bei Besprechung des Verlaufes erörtert.

Zur Behandlung ist zunächst absolute Ruhe erforderlich, in schweren akuten Fällen eventuell Kampfer, Aether, Kaffee und Wein. Bei langsamer verlaufenden Zuständen wendet man genau die gleichen Mittel an, wie für andere Formen der Herzinsufficienz. Besonders schwierig ist die Entscheidung, zu welcher Zeit man nach schonender Behandlung anfangen soll, das Herz zu üben. Jedenfalls muß man

warten, bis alle akuten Erscheinungen abgelaufen sind, und dann wird ganz allmählich mit Frei- und Gehübungen begonnen. Kohlensäurebäder bilden oft ein treffliches Unterstützungsmittel. Stets ist auf das genaueste zu beobachten, wie das Herz auf die einzelnen therapeutischen Maßnahmen reagiert, damit ja nicht eine neue „Ueberanstrengung“ künstlich erzeugt wird.

2. Der Einfluß des reichlichen Genusses alkoholischer Getränke auf das Herz.

Das reichliche Trinken von Bier, Wein und zuweilen auch von Schnaps wirkt bei vielen Menschen ungünstig auf das Herz ein. Wie es oft bei Genußmitteln der Fall ist, so auch hier: verschiedene Menschen reagieren auf die gleiche Menge des gleichen Getränkes sehr verschieden. Der eine verträgt außerordentliche Quantitäten Jahre hindurch, ohne Schaden zu leiden, der andere merkt schon frühzeitig üble Folgen. Die individuelle Anlage und Widerstandsfähigkeit ist hierfür in erster Linie maßgebend. Doch kommen auch noch andere Verhältnisse in Betracht, z. B. der ganze Ernährungszustand des betreffenden Menschen, vor allem aber das Zusammentreffen mehrerer Anforderungen an das Herz, mehrerer schädlicher Einwirkungen auf dasselbe. Oft wird von den Trinkern, namentlich den Weintrinkern, zu reichliche Nahrung zugeführt — im Bier sind ohnehin schon große Mengen von Kohlehydraten enthalten, und auch der Alkohol muß ja nach Maßgabe seines kalorischen Wertes in Rechnung gestellt werden. Viele der Erkrankenden pflegen stark zu rauchen, manche sind sexuellen Exzessen ergeben. Recht häufig leisten die Trinker, welche krank werden, gleichzeitig übermäßige Muskelarbeit, sei es im Sport, sei es bei ihrer Beschäftigung. Das erscheint mir als sehr wichtig. dadurch haben diese Zustände nahe Beziehungen zu den im vorausgehenden Kapitel erörterten. Wahrscheinlich wird durch das übermäßige Trinken alkoholischer Getränke die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmten Anforderungen gegenüber erheblich herabgesetzt, so daß diese dann nur mit größerer Anstrengung erfüllt werden können. Wie relativ der Begriff des Uebermaßes ist, muß gerade für diese Sache immer bedacht werden.

Am leichtesten werden auch hier wieder Herzen gefährdet, die schon krank sind. Aber selbst bei vorher ganz gesunden Menschen erkrankt durch übermäßiges Trinken das Herz gar nicht selten.

Die Krankheitserscheinungen sind in erster Linie solche von Herzschwäche. Diese kann sich direkt einstellen. Oder es geht ihr — namentlich bei Biertrinkern kommt das vor — ein Stadium voraus, in welchem die einzelnen Abschnitte des Herzens unter Vergrößerung ihres Schlagvolumens erhöhte Arbeit leisteten und deswegen erweitert und hypertrophisch geworden sind.

Die Gründe für die Entwickelung dieser dilatativen Hypertrophie des Herzens bei Biersäufern sind noch nicht klar. Im Versuch steigert das Trinken einer mittleren Menge von Bier den Blutdruck und wohl auch die Herzarbeit für mehrere Stunden. Aber ob das bei dauerndem Genuß der gleichen Quantität geschieht, wissen wir nicht, und ebensowenig ist bekannt, ob die anderen oben genannten Einwirkungen Einfluß auf die Ausbildung einer Herzhypertrophie haben, mit Ausnahme der Muskelanstrengungen. In der Tat

gewinnt man manchmal den Eindruck, als ob die Vereinigung anstrengender Muskelarbeit und reichlichen Biergenusses der Entwickelung einer dilatativen Herzhypertrophie besonders günstig sei. Vielleicht kommt es auch bei manchen Menschen zu besonderen Veränderungen des Blutes (Plethora?), welche dann ihrerseits die Herzarbeit vergrößern. Alle sicheren Kenntnisse fehlen da. Nicht zu vergessen ist aber, daß chronische Nephritis und Arteriosklerose bei diesen Kranken vielleicht sehr viel häufiger sind, als im allgemeinen angenommen wird.

Die Störungen der Leistungsfähigkeit sind bei manchen dicken Menschen wie die Herzbeschwerden der Fettleibigen anzusehen (s. dort). In anderen Fällen besteht Koronarsklerose oder eine echte Myocarditis infektiösen bezw. toxischen Ursprunges. Auch Entartungen der Muskelfasern kommen vor, sind aber nicht häufig. Für eine Reihe von Fällen bleibt der Grund der Herzschwäche unbekannt.

Die Symptome sind ähnlich wie bei den im vorausgehenden Kapitel beschriebenen Zuständen. Manchmal schnell, in der Regel aber ganz allmählich, stellen sich subjektive Beschwerden oder Erscheinungen von Leistungsunfähigkeit des Herzens oder beides zugleich ein. Objektiv braucht zunächst am Herzen nichts zu finden zu sein. Oder man sieht Störungen der Schlagfolge, Erweiterungen mit oder ohne Hypertrophie. Weder die Symptome noch ihre Kombination haben irgend etwas an sich Charakteristisches. In schweren Fällen entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der schweren Herzinsufficienz.

Zuweilen findet man noch andere Zeichen des chronischen Alkoholismus, vor allem Anschwellung der Leber (Cirrhose) und Erkrankung der Nieren. Auf letztere ist ganz besonders zu achten und große Vorsicht im Urteil nötig, ehe man wagen darf, sie auszuschließen.

Verlauf und Prognose. Die ersten Anfänge der Störung bilden sich ganz gewöhnlich zurück, wenn die Lebensweise zweckmäßig eingerichtet wird. Auch ernstere Formen der Herzschwäche bessern sich dann in der Regel, solange die Kranken vorsichtig sind. Da mit Fortschritten des Befindens in der Regel die alten Gewohnheiten zurückkehren, so stellen sich die Störungen leider oft von neuem ein, und dadurch gibt es recht häufig einen langsamen, aus guten und schlechten Perioden bestehenden Verlauf. Ungünstig sind die Aussichten meistens bei der schweren Insufficienz hypertrophischer Bierherzen mit stark veränderter Blutverteilung, namentlich wenn sie sich schnell und bösartig entwickelt haben.

Behandlung: Entziehung der schädlichen Getränke ist die erste Aufgabe. In leichten Fällen, wenn die Erscheinungen von Stauung fehlen, versuche man das Herz durch Bewegungen und Kohlensäurebäder zu üben, namentlich empfiehlt sich das bei Menschen, die körperlich untätig gewesen waren. Ruhe ist erforderlich, wenn schwere Arbeit vielleicht einen Teil der Schuld an der Entstehung der Beschwerden trägt. Ein überreichliches Fettpolster soll vorsichtig entfernt werden, sofern nicht ein erheblicher Grad von Herzschwäche besteht. Die Behandlung der Herzinsufficienz mit veränderter Blutverteilung erfolgt nach den bekannten Regeln.

3. Der Einfluß chronischer Vergiftung mit Tabak, Kaffee, Tee auf das Herz.

Schon bei der akuten Tabakvergiftung spielen Herzbeschwerden eine Rolle. Durch andauernden Genuß zu zahlreicher Zigaretten oder Zigarren, wie es scheint namentlich nach Importen, bekommen manche Menschen Herzklopfen, Oppression, sogar Anfälle von Stenokardie. Zuweilen ist die Herzaktion gestört (beschleunigt, selten verlangsamt, häufig unregelmäßig und ungleichmäßig), der Herzstoß verstärkt, und manchmal treten Dilatationen ein. Bei Abgewöhnung vom Tabak gehen alle Erscheinungen prompt zurück.

Die Ursache der Störungen ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man wird natürlich zuerst an das Nikotin denken. In der Tat haben sorgfältige Untersuchungen ein anderes Gift als das Nikotin in den Zigarren nicht nachweisen können. Aber es gibt doch auch gewichtige Einwände dagegen, daß das Nikotin das allein Wirksame sei: so wirken importierte Zigarren sicher am schädlichsten, und doch sollen sie am wenigsten Nikotin enthalten!

Chronische Kaffee- und Teevergiftung können ebenfalls Veränderungen der Herzaktion und sensible Beschwerden (Angina pectoris), manchmal auch Verstärkungen der Herztätigkeit hervorrufen.

Zur Behandlung ist allein die Entfernung der Schädlichkeit notwendig.

4. Die Herzerscheinungen bei Fettleibigen.

Fettleibige Menschen leiden verhältnismäßig oft unter Störungen der Herztätigkeit. Diesen entspricht nicht eine einheitliche ätiologische und anatomische Grundlage. In einem Teil der Fälle sind die Beschwerden lediglich auf ein Mißverhältnis zwischen zu großer Körpermasse und zu geringer Herzkraft zurückzuführen, die Entstehung desselben wird durch die Trägheit der Fetten und ihre mangelhafte Gewöhnung an Muskelbewegungen befördert.

Bei anderen Kranken bestehen aber Veränderungen des Herzens selbst. Ob die Auflagerungen von Fett auf das Herz und die Durchwachsung des Muskels Bedeutung hat, weiß man nicht genau; ebensowenig kennt man sichere Veränderungen der Muskelfasern als direkte Folgeerscheinungen allgemeiner Fettsucht, obwohl solche vielleicht existieren. Für viele Fälle ist wohl Koronarsklerose die wichtigste Ursache von Herzstörungen; jedenfalls findet sie sich gar nicht selten im Verein mit Obesitas.

S y m p t o m e: Immer beobachtet man zunächst verminderte Leistungsfähigkeit, in erster Linie bei Anforderungen an das Herz, besonders bei Bewegungen. Dann sieht man sensible Störungen von den leichtesten Graden bis zur ausgesprochenen Angina pectoris. Schließlich kann schwere Herzinsufficienz eintreten. Das alles hält nicht eine strenge Reihenfolge inne, aber es ist doch oft so, daß die Kranken infolge des oben geschilderten Mißverhältnisses im Anfang lange Zeit hindurch lediglich Atemnot bei Bewegungen ohne irgend welche andere Störung haben und gesund werden, sobald das Herz gekräftigt, die Körpermasse verringert wird. Die Fälle mit schweren sensiblen Störungen, namentlich mit ausgesprochener Angina pectoris, gehören wohl sämtlich der Koronarsklerose an, und dementsprechend kann sich bei ihnen alles finden, was in Kap. 13 dargelegt ist. Auch die schwere

Herzschwäche Fettleibiger erklärt sich gewiß in der Mehrzahl der Fälle durch Arteriosklerose. Allerdings kaum ausschließlich. Es gibt offenbar rätselhafte Veränderungen des Myokards, von deren Wesen wir zunächst noch keine Vorstellung haben.

Die Kranken haben alle Zeichen der Fettleibigkeit und sind oft cyanotisch. Manche sehen rot und blühend aus. Andere sind blaß und haben schlecht entwickelte Muskulatur. Das Herz kann nach einer oder beiden Seiten vergrößert sein, häufig ist eine geordnete Perkussion wegen der Dicke der Brustwand sehr schwer oder ganz unmöglich. Die Auskultation ergibt gar nichts oder die auch bei Koronarsklerose hörbaren Veränderungen. Nicht selten ist der Puls unregelmäßig und ungleichmäßig, ganz gewöhnlich klein und weich, zuweilen verlangsamt, sehr viel häufiger beschleunigt. Namentlich Körperbewegungen steigern seine Frequenz in der Regel auffallend stark.

Verlauf und Prognose sind ganz von der Art der Veränderungen am Herzmuskel abhängig. Ist derselbe lediglich für die Körpermasse zu klein, so kommt alles auf die Behandlung und Einrichtung der Lebensweise an. Mit dem Ausschließen von Koronarsklerose sei man sehr vorsichtig. Zuweilen entwickelt sich bei Fettleibigen aus unbekannten Gründen eine schnelle und tödlich verlaufende Herzschwäche.

Die Behandlung hat immer dann, wenn ein Mißverhältnis zwischen Körperfett und Herzkraft das Maßgebende ist, zunächst gegen die Fettsucht vorzugehen. Bei einer ganzen Anzahl von Kranken tritt allein dadurch direkt Heilung ein, namentlich wenn durch methodische Muskelübungen gleichzeitig das Herz gestärkt wird.

Gymnastik und Bergsteigen eignen sich für die Behandlung in gleicher Weise. Nur muß bei beiden das, was vom Herzen verlangt wird, sorgfältig innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit gehalten und die Nahrungszufuhr so geregelt werden, daß der Fettbestand des Körpers sinkt, das Eiweiß aber möglichst wenig angegriffen wird. Bei manchen blassen und schlaffen Fettleibigen gilt es sogar, ganz direkt den Eiweißbestand der Zellen zu heben. Wie man das alles erreicht, ist bei Erörterung der Fettsucht geschildert. Hier sei nur daran erinnert, daß, wenn Herzbeschwerden im Vordergrund stehen, alle forcierten Entfettungskuren vermieden werden müssen. Gewohnheitsmäßiges, überreichliches Trinken sollen sich die Kranken unter allen Umständen abgewöhnen, Bier jedenfalls ganz weglassen und auch mit dem Genuß von Wein vorsichtig sein. Vor jeder kritiklosen „Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr" möchte ich aber warnen und verweise auch da auf die Darlegungen über Behandlung der Fettsucht.

Schwerere Herzschwäche und alle Erscheinungen der Koronarsklerose behandle man nach den hierfür gegebenen Vorschriften.

5. Die akute Myocarditis.

Gifte, welche jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle mikrobiotischen Ursprunges sind, wirken auf die Muskelfasern des Herzens ein, stören deren Funktion und vielfach auch sichtbar ihre Struktur in Form einer der S. 299 genannten Entartungen. Das Charakteristische des Vorganges liegt für den Herzmuskel in dem Auftreten von Reaktionserscheinungen seitens der Parenchymzellen, der Gefäße und des inter-

stitiellen Gewebes, welche wir als entzündliche bezeichnen: ein zell- und eiweißreiches Exsudat sammelt sich zwischen den Muskelfasern an, die Bindegewebszellen wuchern. Die Vereinigung der interstitiellen und parenchymatösen Prozesse gibt das bekannte Bild der Entzündung. Die Exsudationen können im weiteren Verlauf entweder verschwinden oder durch ein anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe ersetzt werden.

Mit dem Herzmuskel erkrankt stets gleichzeitig das Endo- sowie das Perikard. Unter dem parietalen Teile des Endokards entstehen Zellinfiltrationen, und ebenso findet man Anhäufungen von Rundzellen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels. Diese Erscheinungen fehlen kaum je. Man kann deswegen von dem Bestehen einer Carditis reden; dieser alte klinische Begriff entspricht durchaus unseren modernsten Anschauungen. So gehören ätiologisch die akute Myo-, Endo- und Pericarditis durchaus zusammen. Wenn wir für eine klinische Betrachtung die drei Zustände voneinander trennen, so geschieht das, weil die im Einzelfalle überwiegende Beteiligung von Myo-, Endo- oder Perikard an der Entzündung Erscheinungen hervorrufen, welche uns Aerzten für jede charakteristisch und markant erscheinen.

Jedem der drei Prozesse kann die gleiche Schädlichkeit zu Grunde liegen. Welches Gewebe im Einzelfalle am stärksten von der Entzündung ergriffen wird, ist wohl zum Teil Sache des Zufalls, jedenfalls kennen wir die Gründe in der Regel nicht. Nur das eine läßt sich bis jetzt sagen: einzelne Infektionskrankheiten haben besondere Neigung, bestimmte Gewebe zu schädigen. Aber es ist gerade auch für den Arzt sehr wichtig, an der ursprünglichen Einheit der drei Prozesse festzuhalten, denn nur dann versteht er die so häufig vorkommenden und auch klinisch so außerordentlich wichtigen Kombinationen.

Die Art der wirksamen Infektion ist in vielen Fällen bekannt: die akute Myocarditis schließt sich an bekannte Infektionskrankheiten an. Jede von diesen kann Entzündungen des Herzmuskels hervorrufen, aber einzelne tun es ganz besonders häufig: Diphtherie, Scharlach, Typhus, Malaria, Erysipel, Septikämie, Anginen, Gonorrhöe und die Pocken. Polyarthritis rheumatica erzeugt ebenfalls zuweilen vorwiegend Myocarditis. Aber entschieden häufiger tritt bei ihr eine gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen klinisch in den Vordergrund.

In all diesen Fällen stellt die Herzveränderung eine Komplikation der ursprünglichen Krankheit dar; an deren Symptome schließen sich diejenigen der Myocarditis an. Dieser Zusammenhang ist ohne weiteres klar, wenn die Erscheinungen der zu Grunde liegenden Infektionskrankheit deutlich ausgeprägt sind und unter den Augen des Arztes den Störungen der Herztätigkeit vorausgehen. Gar nicht so selten hat man es aber von Anfang an nur mit den letzteren zu tun, oder die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit sind so wenig deutlich ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können. Da erinnere man sich, daß die oben genannten Krankheiten das Myokard besonders gern ergreifen. Es ist in erster Linie an das Bestehen einer dieser Krankheiten zu denken, wenn man bei einem Kranken die Erscheinungen der akuten Myocarditis beobachtet. Sofern dieselben die Komplikation bekannter Infektionskrankheiten dar-

stellen, werden sie in unserem Lehrbuche bei diesen beschrieben werden.

Die Myocarditis kann aber auch scheinbar primär, d. h. als einzig deutliche Lokalisation irgend welches unbekannten Krankheits- (Infektions-)Zustandes auftreten. Von diesen Prozessen ist hier die Rede. Wie ohne weiteres einleuchtet, handelt es sich dabei keineswegs um etwas prinzipiell anderes, als bei den vorher genannten Zuständen. In dem Maße, wie unsere Kenntnis der Krankheiten, namentlich der ätiologischen Verhältnisse, wächst, wird das Gebiet der „idiopathischen“ Zustände natürlich eingeschränkt, und oft geschieht das schon für den Einzelfall in dem Grade, wie der Arzt ihn genau untersucht und beobachtet, z. B. eine gonorrhoische Herzaffektion kann sehr wohl anfangs als genuine erscheinen.

Aber in einer Reihe von Fällen ist die Myocarditis tatsächlich die einzige auffindbare Herderscheinung einer dunklen Infektion. Man hat dann bei manchen Kranken den Eindruck, daß es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, bei anderen ist diese nur der deutlichste Ausdruck einer Allgemeininfektion von sehr verschiedener Schwere. Zwischen, wenn man so will, gutartiger und bösartiger Myocarditis gibt es Uebergänge. Ob die Krankheit im einen oder anderen Sinne verläuft, hängt einmal wohl von ihrer Ursache ab. Wahrscheinlich kann aber auch das gleiche Moment bald nur Lokalerkrankungen am Herzen, ein anderes Mal außerdem noch eine Allgemeininfektion hervorrufen.

Stehen die Erscheinungen der letzteren im Vordergrund, so ist eine Abtrennung von den Zuständen der Septikopyämie weder möglich noch zweckmäßig. Deswegen wird die Myocarditis, welche mit schwerer Allgemeininfektion einhergeht, bei dieser Krankheit erörtert (vergl. Kapitel Infektionskrankheiten). Für die ganze Beurteilung solcher Prozesse ist unseres Erachtens die Berücksichtigung der Krankheitsursache das Wichtigste.

Hier sprechen wir nur von den primären, recht seltenen Fällen, welche, ihrer Ursache nach unbekannt, wesentlich eine Lokalerkrankung des Herzens darstellen. Dabei müssen die Symptome der akuten Myocarditis überhaupt dargelegt werden, und deswegen paßt die Beschreibung in ihren wichtigsten Punkten auch auf die ätiologisch andersartigen Fälle dieser Krankheit.

Klinische Erscheinungen: Bei manchen Kranken gehen heftige Aufregungen und starke Durchnässungen dem Beginn der Erkrankung voraus. Dieser selbst äußert sich in der Regel mit Fieber und zuweilen mit schweren nervösen Symptomen (Unruhe, Benommenheit, zuweilen Sinnestäuschungen), Digestionsstörungen, Albuminurie. Oft, aber nicht immer, bestehen Herzbeschwerden: Druck, Aengstlichkeit, Schmerz auf der Brust. Die Herzaktion ist fast immer gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, verlangsamt oder auch beschleunigt, der Puls meist weich und klein. Erweiterung einer oder beider Kammern ist bei sorgfältiger Untersuchung in der Regel nachzuweisen.

Die Herztöne können rein sein, oder man hört systolische Geräusche an der Spitze resp. Herzbasis. Beides kommt vor, sowohl bei Beteiligung der Klappen als auch ohne dieselbe (s. S. 306). Man darf also aus dem Vorhandensein eines systolischen Geräusches keineswegs auf das Vorhandensein einer Endocarditis schließen, Myocarditis kann es ebensogut hervorrufen.

Diastolische Geräusche an Spitze oder Basis weisen mit viel größerer Sicherheit auf eine Endocarditis hin. Im übrigen dürfte die Diagnose, ob Myo-, ob Endocarditis vorliegt, gerade im Anfange außerordentlich schwierig sein. Man bedenke, daß bei den akuten Prozessen die Störung der Klappen, wie der Herzfunktion jedenfalls in erster Linie abhängt von den Veränderungen der Muskulatur, und daß in der Regel Endo- und Myokard zusammen erkrankt sind. Embolische Erscheinungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen von Auflagerungen auf den Klappen.

Die Diagnose wird zunächst auf schwere Infektionskrankheit gestellt. Wenn die Erscheinungen von seiten des Herzens zurücktreten oder uncharakteristisch sind, so kann der Zustand anfangs mit Septikämie, Typhus, akuter Tuberkulose oder, z. B. bei vorhandener Pulsverlangsamung, mit akuten Prozessen am Hirn verwechselt werden. Man bedenke ja, daß selbst schwere Erkrankung des Herzens keine oder wenigstens nur sehr geringe Kreislaufsymptome zu erzeugen braucht. Sind solche aber deutlich vorhanden, weisen sie auf einen Prozeß am Herzen hin, so suche man zu erfahren, ob er sich entwickelt im Anschluß an eine der bekannten Infektionskrankheiten oder ob er „primär“ im genannten Sinne auftritt. Hat man sich für letzteres entschieden, so ist es oft unmöglich, sofort zu sagen, ob es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, oder ob diese lediglich der deutlichste Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion ist. Für diese außerordentlich wichtige Beurteilung wird man sich in erster Linie daran halten, wie weit Fieber und Verhalten der anderen Organe Anhaltspunkte geben für das Bestehen einer Septikämie. Größte Vorsicht in dieser Unterscheidung ist um so mehr angebracht, als es ja feste Unterschiede zwischen diesen Zuständen überhaupt kaum gibt.

Verlauf und Prognose. Bei der „primären“ Myocarditis kann der Tod an Kreislaufsschwäche eintreten. Auch völlige Heilung nach mehrwöchentlichem schweren Verlauf kommt vor. Endlich scheint sich auch eine chronische Myocarditis daraus entwickeln zu können, wenigstens ist das bekannt für septische Formen. Warum soll diese Art des Verlaufes nicht auch hier möglich sein!

Die Behandlung hat es zunächst mit den Erscheinungen der schweren Allgemeininfektion zu tun und ist wie bei anderen Infektionskrankheiten zu gestalten, z. B. sind laue Bäder mit kühlen Uebergießungen manchmal nötig. Gingen starke Erkältungen voraus, so rate ich zu Natrium salicylicum (5 g täglich). Eisblase oder Herzkühler ist unter allen Umständen zweckmäßig. Manchmal wird Wein, Kampfer, Aether, notwendig. Bettruhe, solange als das Herz Anomalien von Größe oder Schlagfolge zeigt. Auch wenn diese verschwunden sind, darf man nur sehr langsame und allmähliche Gewöhnung an Bewegungen gestatten.

6. Die chronische Myocarditis.

Die S. 299 beschriebenen entzündlichen Prozesse, welche in der Mehrzahl der Fälle das ganze Herz zu ergreifen pflegen, können auch in chronischer Form so vorwiegend die Muskulatur verändern, daß Störungen nur von deren Seite eintreten.

Die Erkrankung schließt sich an die akute infektiöse Myocarditis an, wie sie teils bei den Infektionskrankheiten, teils S. 326 geschildert

ist. Oder sie beginnt von Anfang an schleichend, ohne daß wir einen Grund zur Erkrankung aufzufinden vermögen. Vielleicht ist auch dann manchmal eine akute Infektionskrankheit die Ursache, aber zwischen ihr und dem Beginne der Herzstörungen liegt längere Zeit dazwischen.

Die durch Alkoholismus und Anomalien der Lebensführung hervorgerufenen Herzkrankheiten dürften nicht selten zur chronischen Myocarditis in Beziehung stehen, indem auf ihrem Boden Entzündungen des Herzens sich besonders leicht entwickeln.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist keinesfalls besonders selten. Wegen der Schwierigkeit einer klinischen Abgrenzung gegen Koronarsklerose und die in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse, sowie wegen der Mühe autoptischer Feststellung — es sind systematische mikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels nötig — läßt sich die Häufigkeit der chronischen Myocarditis mit voller Sicherheit noch nicht beurteilen. Da bei den Herzklappenfehlern der ganze Verlauf in so vielfacher Hinsicht hauptsächlich von der gleichzeitig bestehenden Entzündung des Herzmuskels abhängt, so finden sich auch zwischen ihnen und der hier zu erörternden Krankheit mancherlei Beziehungen.

S y m p t o m e. Die chronische Myocarditis ist charakterisiert durch die Erscheinungen einer meist langsam, aber stetig zunehmenden Insufficienz des Herzmuskels. Die ganze körperliche Leistungsfähigkeit des Kranken sinkt allmählich, besonders macht sich Kurzatmigkeit bei Bewegungen sehr störend bemerkbar. Die Körpertemperatur ist meist normal, aber es kommen auch Fälle mit unregelmäßigem, mitunter ziemlich hohem Fieber vor. Die Beschwerden von seiten der einzelnen Organe, an denen die Kranken leiden, sind auf Stauung zurückzuführen und, da diese bei den einzelnen Menschen die verschiedenen Gewebe sehr verschieden leicht und zeitig ergreift, so zeigen die klinischen Erscheinungen durchaus kein gleichförmiges Bild. Indessen treten Unterleibsbeschwerden meist schon sehr frühzeitig in den Vordergrund.

Sensible Störungen, wie Druck auf der Brust mit Aengstlichkeit und schmerzhaften Empfindungen; sind in der Regel vorhanden. Schwere Stenokardie findet man sehr viel seltener als bei Koronarsklerose.

Der Befund am Herzen kann ganz normal sein. Oder es finden sich Dilatationen nach einer oder beiden Seiten hin. Recht oft, doch keineswegs immer, beobachtet man Störungen der Herzaktion, diese dann von der verschiedensten Art: in der Regel sieht man Beschleunigungen des Herzschlags, aber zuweilen auch starke Verlangsamung. Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit sind hier entschieden besonders häufig, und wir finden sie gerade auch bei relativ guter Herzkraft.

Die Töne können rein sein. Häufig hört man aber infolge muskulärer Mitralinsufficienz ein systolisches Geräusch an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum links, eventuell mit accentuiertem zweiten Pulmonalton. In vielen Fällen wechselt dasselbe an Stärke oder kann zeitweise sogar ganz verschwinden; viel seltener ist es dauernd vorhanden. Die Beschaffenheit des Pulses ist allein durch den Rhythmus und die Kraft der Herzkontraktionen bedingt.

Allmählich entwickelt sich das Bild der Herzinsufficienz mit abnormer Blutverteilung. Bald wiegt die Schwäche der linken, bald die

der rechten Kammer vor. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden und von vornherein in keiner Weise zu berechnen: über lange Jahre kann sich die Krankheit hin erstrecken. Remissionen und Stillstände von nicht unbeträchtlicher Dauer kommen vor.

Die Diagnose hat die Frage zu beantworten, welche Ursachen den bei einem Kranken beobachteten Störungen der Herzaktion oder der Herzkraft zu Grunde liegen.

Von den durch Koronarsklerose bedingten Erscheinungen ist eine sichere Unterscheidung in der Regel nicht möglich, in beiden Fällen hat man ja das Bild der Herzinsufficienz. Oefters können wir aber vermuten, was im Einzelfalle vorliegt, und bestimmte Erscheinungen sind ja relativ charakteristisch für Sklerose der Kranzarterien (s. dort).

Fehlen erheblichere Veränderungen der Herzgröße und Herzkraft, treten solche der Aktion in den Vordergrund, so wird gar nicht selten die Differentialdiagnose gegen nervöse Herzstörungen sehr schwierig (s. dort).

Die Fälle mit systolischem Geräusch sind von endokarditischen Mitralinsufficienzen nicht immer sicher zu unterscheiden; bei letzteren pflegt das Geräusch konstanter und gleichmäßiger zu sein. Auch mit dem Ausschließen von Mitralstenose ohne Geräusch sei man sehr vorsichtig, doch ist, wie erwähnt, für diese in der Regel der erhebliche Einfluß auf das rechte Herz charakteristisch.

Für die Differentialdiagnose gegenüber den in Kapitel 1 und 2 genannten Zuständen berücksichtige man die ganze Art der Entwickelung. Feste Grenzen sind da vielleicht überhaupt nicht vorhanden.

Die Prognose ist ungünstig: in der Regel schreitet die Krankheit stetig weiter, allerdings gibt es Stillstände, und der Verlauf dauert oft recht lange Zeit, viele Jahre.

Die Behandlung kann keine andere Aufgabe erfüllen, als die Herzkraft zu erhalten und zu verbessern. Besondere Indikationen kommen nicht in Betracht.

7. Die akute Endocarditis.

Die allgemeinen Fragen nach der Entstehung der akuten Endocarditis sind schon im 5. Kapitel erörtert. Es zeigte sich da, daß Entzündungsprozesse, welche auf Grund von Infektionen des Organismus das Herz überhaupt ergreifen, in der Regel alle seine Teile beeinträchtigen (Carditis), daß aber klinisch häufig die Erscheinungen von seiten eines Gewebes im Vordergrund stehen. Man spricht im klinischen Sinne von Endocarditis nicht schon dann, wenn das Endokard überhaupt sich an dem Entzündungsprozeß beteiligt, sondern wenn dieser das Endokard der Herzklappen ergreift. Es entwickeln sich in diesem Falle zunächst auf den durch infektiöse Gifte geschädigten Endothelien der Klappen Thromben aus Blutplättchen. Diese Auflagerungen erreichen eine sehr verschiedene Größe und zeigen große Verschiedenheiten der Konsistenz. Die Klappen selbst bleiben anfangs, zuweilen sogar längere Zeit hindurch weich und leicht beweglich. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung entstehen aber im Gewebe der Klappen entzündliche Vorgänge und im Anschluß daran Schrumpfungen. Dadurch werden die Segel hart, starr, schwerer beweglich, und da-

durch übt die Endocarditis als solche Einfluß auf die Funktion der Ventile. Die Thromben können Bakterien der verschiedensten Art enthalten, aber auch frei sein von Mikroorganismen. Je nach Lockerheit und Festigkeit der Auflagerungen werden Stücke derselben durch den Blutstrom mehr oder weniger leicht weggerissen, so daß es zu Embolien kommt, und, je nachdem die endokarditischen Effloreszenzen frei von Bakterien sind, milde oder bösartig wirkende Mikroorganismen enthalten, findet man an den embolisierten Stellen lediglich die Folgen des Gefäßverschlusses oder mehr weniger heftige Entzündungen.

Mit diesen Veränderungen an den Klappen sind solche am parietalen Teil des Endokards regelmäßig, solche im Myokard fast immer verbunden. Sie entsprechen dann genau den im 5. Kapitel geschilderten. Das ist für die klinische Beurteilung dieser Fälle höchst bedeutungsvoll. Die Läsion der Klappen kann nämlich, solange der Herzmuskel sich gut zusammenzieht, ihre Funktion lange Zeit gänzlich unverändert lassen. Das sieht man daraus, daß gar nicht selten ausgeprägte Klappenveränderungen nicht die geringsten klinischen Symptome machen. Vor allem beobachtet man das bei den durch tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankungen des Organismus erzeugten Endocarditisfällen. Andererseits leidet bei vielen Endokarditiden das Spiel der Klappen schon frühzeitig, eben weil der Muskel gleichzeitig erkrankt ist.

Die akute Endocarditis kann genau wie die akute Entzündung des Herzmuskels (vergl. S. 326) entweder als Symptom bekannter Infektionskrankheiten oder selbständig eintreten. Ersteres ist viel häufiger und es kommen für diesen Fall alle die S. 327 genannten Infektionskrankheiten in Betracht. Indessen unter ihnen ist als die bei weitem wichtigste hier die akute Polyarthritis rheumatica zu nennen. Bei ihr sind, wenn das Herz überhaupt erkrankt, Läsionen der Klappen das ganz Gewöhnliche. Auch Gonorrhöe und Chorea schädigen die Klappen gern, falls sie mit einer Allgemeininfektion verbunden sind. Bei den anderen Krankheiten ist die Beteiligung der Klappen wesentlich seltener.

Oder die akute Endocarditis tritt scheinbar selbständig, d. h. als allein faßbare Organerkrankung einer schweren Allgemeininfektion auf. Dann handelt es sich wesentlich um das, was wir als septische Prozesse bezeichnen. Aetiologisch sind dieselben nichts weniger als einheitlich, die verschiedenen Mikroorganismen können in den Organismus eindringen und das Krankheitsbild der Septikopyämie hervorrufen. Ob im Einzelfalle die Herzklappen durch das Virus geschädigt werden, hängt von Umständen ab, die wir vorerst noch nicht übersehen. Geschieht es, so können, wie erwähnt, pathologisch-anatomisch verschiedene Formen der Endocarditis entstehen. Ihre Art hängt nicht (allein) von der Art der Infektion ab, sondern auch noch von anderen Momenten.

Auf eine Schilderung der klinischen Verhältnisse gehe ich hier nicht ein, weil sie, von der allgemeinen Septikopyämie untrennbar, bei dieser bereits dargelegt sind. Die einfache akute Endocarditis ist in Verbindung mit der Polyarthritis rheumatica besprochen.

An den genannten Stellen ist auch über Diagnose, Prognose und Behandlung des Zustandes nachzulesen. Was sich über die Unterscheidung der akuten Endocarditis von der akuten Myocarditis sagen läßt, ist S. 329 erwähnt.

8. Die chronische Endocarditis und die erworbenen Klappenfehler.

Ein großer Teil der in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse an den Herzklappen und am Herzmuskel hat Neigung, einen chronischen Verlauf zu nehmen, namentlich wenn Polyarthritis rheumatica die Ursache ist. Doch kommt es auch nach anderen Infektionskrankheiten keineswegs selten vor. Es entwickeln sich dann, wie sogleich zu zeigen sein wird, aus der chronischen Endocarditis die bekannten Erscheinungen des Herzklappenfehlers.

Also meist treten die chronischen endokarditischen Prozesse zunächst akut auf, und dann als Folge der in Kapitel 5 und 7 genannten Ursachen. Daneben gibt es allerdings auch einen von vornherein schleichenden Verlauf. Das kommt z. B. bei Polyarthritis rheumatica vor. Gar nicht so selten kennen wir die Art der zu einer chronischen Endocarditis führenden Infektion überhaupt nicht, d. h. manche Menschen vermögen keinerlei Ursachen für ihren Klappenfehler anzugeben.

Durch die S. 331 erwähnten Entzündungsprozesse im Gewebe der Klappen werden dieselben allmählich starr und schwer beweglich. Schrumpfungen und Verkalkungen können hinzutreten und ihre Form verändern, so daß die Ventile, welche für ihre Funktion freie Beweglichkeit brauchen, die zu verschließenden Oeffnungen nicht zur richtigen Zeit oder nicht vollkommen abschließen (*Insufficienz der Klappen*). Namentlich an den Semilunarklappen führen schon geringe Anomalien der Struktur zu Insufficienz. An den Atrioventrikularklappen, die während der Systole in größerer Ausdehnung aneinander liegen, tritt Insufficienz durch die bloße Veränderung der Klappen entschieden schwerer ein. Dafür wird aber ihr Schluß sehr leicht durch ungenügende Kontraktionen der Ringmuskeln an der Basis des Herzens sowie durch mangelhafte Stellung der Papillarmuskeln gestört. Bei frischer Endocarditis der Vorhofsklappen erscheint für die Störung der Funktion fehlerhafte Muskeltätigkeit als das Wichtigste, und solche führt auch für sich allein gar nicht selten zu (muskulärer) Insufficienz. Seltener stört an den Semilunarklappen eine mangelhafte Bildung der die Klappen stützenden Muskelwülste den Schluß.

Wenn die Ränder der entzündeten Klappensegel verwachsen, so können sie das Ostium verengern (*Stenose*). Insufficienzen wie Stenosen der Klappen können außer durch Endocarditis und fehlerhafte Muskelkontraktionen auch noch durch den arteriosklerotischen Prozeß entstehen; namentlich am Aortenostium spielt diese Entstehungsweise von Ventilfehlern eine große Rolle.

Die erworbenen Klappenfehler betreffen fast stets lediglich das linke Herz. Nur an der Tricuspidalis sehen wir auch bei Erwachsenen nicht allzu selten Insufficienz eintreten.

Wer die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf beurteilen will, muß daran denken, daß die infektiösen Ursachen der Endocarditis sehr häufig gleichzeitig auch Schädigungen der Muskulatur, namentlich Myocarditis erzeugen, wie das im vorausgehenden Kapitel dargelegt wurde.

Insufficienz einer Klappe oder Stenose eines Ostiums führt anfangs zu verminderter Füllung des stromabwärts, erhöhter des stromaufwärts liegenden Herzteiles. An dessen Muskel wird also der An-

spruch gestellt, mehr Blut als vorher in der Diastole aufzunehmen und in der Systole auszuwerfen oder seinen Inhalt gegen erhöhte Widerstände zu entleeren. Er erfüllt diese Anforderungen, solange sie sich innerhalb der Grenzen seiner Accommodationsfähigkeit halten.

Ein Klappenfehler schafft also jedenfalls für den stromaufwärts gelegenen Herzteil vergrößerte Arbeit. Besteht dieselbe in Ueberwindung erhöhter Widerstände, dann kommt es zu einfacher, besteht sie in Beförderung eines größeren Schlagvolumens, zu dilatativer Hypertrophie. Dadurch wird die durch den Ventilfehler erzeugte abnorme Blutverteilung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen, so daß die Geschwindigkeit des Blutstromes die alte bleibt („Kompensation des Klappenfehlers“). Wie bei der Mitralinsufficienz zu zeigen ist, führen diese Vorgänge eventuell auch zu Arbeitshypertrophie des stromabwärts gelegenen Herzabschnittes.

Ob ein Herzteil den an ihn herantretenden Ansprüchen im einzelnen Falle nachzukommen vermag, hängt ab vom Verhältnis zwischen ihrer Größe und der Accommodationsfähigkeit seiner Muskulatur; es gibt so außerordentliche Anforderungen, daß sie auch der kräftigste Muskel nicht zu erfüllen vermag. Nun ist die Reservekraft des Myokards individuell verschieden und wird, wie wir sicher wissen, durch allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers, sowie durch degenerative und entzündliche Prozesse der Herzmuskelfasern und durch Giftwirkungen herabgesetzt. Solche entstehen aber sehr häufig durch die Ursache der Endocarditis — diese ist, wie nicht scharf genug hervorgehoben werden kann, fast immer mit Myocarditis verbunden. So kommt es, daß bei der Ausbildung der Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers die von einem Herzteil verlangten Leistungen durchaus nicht immer völlig erfüllt werden, daß Stauungsdilatationen die durch den Ventildefekt als solchen erzeugten Aenderungen von Funktion und Größe der einzelnen Herzabschnitte begleiten. Recht häufig sieht man z. B. einen Herzteil, welchem erhöhte Widerstände verhältnismäßig schnell erwachsen, sich zwar in der Tat kräftiger zusammenziehen als in der Norm, dabei sich aber doch nicht so vollständig entleeren. Das heißt ein solcher Herzabschnitt arbeitet mehr als vorher, erfüllt aber die erhöhten Anforderungen doch nicht so völlig, wie unter normalen Verhältnissen die mittleren. Besonders am rechten Ventrikel ist dies das Gewöhnliche — daher rühren z. B. die Erweiterungen der rechten Kammer im Beginn, oft aber auch noch im weiteren Verlauf einer Mitralinsufficienz. Zwischen völlig eintretender und völlig fehlender Kompensation beobachten wir im Leben alle Uebergänge, und manche Kranke mit Klappenfehlern kommen, weil andauernd ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit ihrer Muskulatur und den durch den Ventildefekt erzeugten Ansprüchen besteht, nie in einen erträglichen Zustand.

Auch bei völlig kompensierten Klappenfehlern ist der Blutstrom keineswegs normal. Selbst wenn die alte Geschwindigkeit aufrecht erhalten wird, gestaltet sich der absolute Druck, unter dem das Blut an den verschiedenen Körperstellen fließt, oft ganz anders als in der Norm. Bei den Veränderungen des Lungenkreislaufes ist häufig die Atmung beeinträchtigt. Neue Anforderungen an das Herz steigern, falls ein schwerer Klappenfehler besteht, die Arbeit der einzelnen Herzteile ganz unverhältnismäßig und werden deshalb nur mit großer Anstrengung bewältigt. Da außerdem in der Regel

noch Veränderungen des Myokards bestehen, so bekommen die meisten Kranken mit Klappenfehlern, besonders bei Erregungen und Anstrengungen, Beschwerden, namentlich Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Indessen leben einzelne mit geringem Ventildefekt und guter Muskulatur ohne ihre Krankheit zu spüren, fast wie gesunde Menschen.

Bei den Kranken mit völlig kompensierten Klappenfehlern dauert der Zustand der Kompensation sehr verschieden lange Zeit. Zuweilen währt er Jahrzehnte, sogar das ganze Leben hindurch. Leider ist das nicht die Regel. Sondern meistens wird die Kompensation nach kürzerer oder längerer Zeit gestört, manchmal durch körperliche Anstrengungen, z. B. die Entbindung, oder durch psychische Erregungen, durch interkurrente Infektionen, bei einer Wiederholung der so stark zu Rezidiven neigenden Polyarthritis, endlich sehr häufig aus völlig unbekannten Gründen.

In einer Reihe von Fällen muß die der Kompensationsstörung zu Grunde liegende Veränderung der Muskulatur eine ganz eigentümliche sein: sie wird durch Ruhe und Digitalis vollkommen zum Schwinden gebracht, und die Kranken kommen nachher wieder in den gleichen Zustand wie vorher. Indessen durchaus nicht immer geschieht das. Bisweilen wird die Herzschwäche durch die Behandlung zwar bis zu einem gewissen Grade verringert, aber das Befinden der Kranken bleibt doch viel schlechter als vorher: jede Kompensationsstörung bedingt ein deutliches Fortschreiten der ganzen Krankheit.

Dafür, daß der Zustand des Kranken so häufig progressiv ungünstiger wird, daß sich schließlich — bei dem einen früher, dem anderen später — eine tödliche Herzschwäche entwickelt, gibt es genug Gründe: die chronische Myo- und Endocarditis, die Koronarsklerose sind ihrer Natur nach weiterschreitende Prozesse. Der Klappenfehler und damit die Ansprüche an den Muskel verstärken sich, während sein Leistungsvermögen (Erweiterungsfähigkeit, Kontraktilität) sinkt. Und wenn auch das eine stationär bleibt, so verändert sich das andere. So wird schließlich ein unerträgliches Mißverhältnis geschaffen. Krankhafte Prozesse in Gefäßen, Lungen oder Nieren bringen weitere Schädlichkeiten hinzu. Die körperliche Ruhe, zu der die Kranken verurteilt sind, steigert zuweilen das Gewicht des Körpers und setzt ihrerseits die Kraft des Herzens herab.

Klinisch zeigt sich sowohl bei den vorübergehenden wie dauernden Störungen der Kompensation das Bild der Insufficienz einer oder beider Herzkammern. Oft verfallen die hypertrophischen Herzteile, also diejenigen, welche die Kompensation bisher erhielten, der größten Schwäche. Kompliziert ist der ganze Zustand nicht selten durch Embolien, teils von Venen- oder Herzthromben, teils von den Auflagerungen der Klappen aus. Alle Organe können Emboli erhalten, am häufigsten gelangen sie in die Lunge und führen dort zur Entstehung hämorrhagischer Infarkte mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Je nach der Ursache der Kompensationsstörung entwickelt sich dieselbe mehr oder weniger schnell. Meist geht der schweren Herzschwäche ein Zustand von ganz allmählicher Abnahme der Leistungsfähigkeit voraus. Die Art der zuerst auftretenden Beschwerden ist für die einzelnen Fälle sehr verschieden, wie das schon bei der allgemeinen Schilderung der Herzinsufficienz dargelegt wurde.

Gar nicht so selten stellen sich dabei Fieberbewegungen ein,

meist von intermittierendem Charakter. Man muß sie auf das Weiterschreiten entzündlicher Prozesse am Herzen zurückführen, und sie kommen bei Kranken mit chronischer Endocarditis auch vor, ohne eigentliche Kompensationsstörungen, ja selbst ohne jede deutliche Veränderung der Herztätigkeit. In diesen Fällen wird der Arzt gar nicht so selten lediglich wegen einer fieberhaften Erkrankung zu den Kranken gerufen. Dieselbe kann akut begonnen haben. Es finden sich zuweilen alle Zeichen einer schweren Infektion mit bedrohlichem Allgemeinzustand, in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden auffallend wenig beeinträchtigt. Das Fieber zeigt, wie erwähnt, am häufigsten intermittierenden Charakter, oft mit hohen abendlichen Steigerungen. Zuweilen beobachtet man aber auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Kontinua. Bei dem Suchen nach der Ursache des Fiebers ergibt sich dann das Vorhandensein eines alten Klappenfehlers, ohne daß irgendwelche Momente jetzt auf eine neue besondere Schädigung des Herzens hinweisen. Man ist in solchen Fällen leicht in Gefahr, die Endocarditis als Quelle der gegenwärtigen fieberhaften Erkrankung auszuschließen. Und doch ist alles auf das Herz zurückzuführen. Nachdem der beschriebene Zustand wochen-, selbst monatelang angehalten hat, stellen sich schließlich doch Embolien, Nephritis und die Zeichen von Insufficienz des Herzens ein. Der Tod ist dann die Regel.

Die Diagnose der Art eines Klappenfehlers und namentlich die Bestimmung seiner Intensität ist nur im Zustande der Kompensation möglich. Besteht Herzschwäche, so wird kein erfahrener Arzt ein ins einzelne gehendes Urteil abgeben: Stauungsdilatationen, Geräusche durch muskuläre Insufficienz und das Fehlen von Schallerscheinungen wegen zu geringer Intensität des Blutstromes können dabei das charakteristische Bild ganz verwischen. Die beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion erschwert zudem in hohem Grade die Sicherheit mancher Feststellungen. Auch bei kompensierten Klappenfehlern ist es zur Diagnose zuweilen wichtig, den Blutstrom durch Muskelbewegungen zu verstärken und an verschiedenen Stellen der Brustwand zu auskultieren, weil man nur dann die Wahrscheinlichkeit hat, alle überhaupt hörbaren Geräusche auch wahrzunehmen und so über die qualitativen Veränderungen sämtlicher Ostien Aufschluß zu gewinnen.

Die Intensität eines Klappenfehlers, gemessen durch die Größe der Blutmenge, welche den falschen Weg nimmt oder am richtigen gehindert ist, läßt sich, wie gesagt, nur für völlig kompensierte Fälle beurteilen, und nie ist hierfür das Verhalten der Geräusche, sondern stets nur die Gesamtheit der Reaktionserscheinungen des Muskels (kompensatorische Erweiterungen und Hypertrophien), sowie das Verhalten des Pulses maßgebend. Bei einfachen Klappenfehlern erhält man dann zwar keine genaue, aber eine annähernde Vorstellung von ihrer Stärke, bei komplizierten ist große Vorsicht zu empfehlen.

So wird man in vielen Fällen die Art und Größe der Klappenveränderungen zu beurteilen im stande sein. Doch ist damit keineswegs das Wichtigste geschehen.

Die Hauptsache bleibt auch hier, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen. Sie ist die Resultante aller Vorgänge, welche an dem Organ abliefen. Wir erfahren sie nicht allein durch Perkussion und Auskultation des Herzens, sondern nur dadurch, daß wir seine Funktion, das Verhalten aller übrigen Organe, die Tätigkeit

des gesamten Körpers und die Ergebnisse der Anamnese zu einem harmonischen Bilde vereinigen.

Wenn bei dem Bestehen von Ventildefekten das Blut durch enge Oeffnungen in weitere Räume fließt, so entstehen Wirbelbewegungen, welche Klappen und Herzwand in unregelmäßige tönende Schwingungen versetzen. So kommen die systolischen und diastolischen Geräusche am Herzen bei Klappenfehlern zu stande. Sie haben je nach den Verhältnissen von Blutstrom, Blut, Klappe und Klappendefekten außerordentlich verschiedenen Charakter und sind an wechselnden Stellen am deutlichsten hörbar.

Der Kundige wird oft aus dem Charakter eines Geräusches sofort die Diagnose zu stellen vermögen, welchen Klappenfehler es anzeigt, und auch der Anfänger soll sich unter allen Umständen bemühen, das Eigentümliche der einzelnen Geräusche kennen zu lernen. Außerdem müssen wir aber stets den Ort ihrer größten Intensität sowie die Phase der Herzrevolution, in welcher sie entstehen, feststellen. Wie das geschieht, ist S. 305 erwähnt.

Systolische Geräusche, namentlich an der Spitze und im zweiten Interkostalraume links, sowie auf dem unteren Teile des Sternums kommen auch bei anatomisch intakten Klappen vor. Einmal bei Insufficienz der Atrioventrikularklappen, welche auf mangelhafte Kontraktion der Muskeln an der Herzbasis zurückzuführen ist. Davon ist schon S. 307 die Rede gewesen. Vielleicht aber auch ohne solche (accidentelle Geräusche). Man sieht solche bei allen möglichen Zuständen, namentlich bei Anämie. Am wahrscheinlichsten liegen ihnen abnorme Schwingungen der häutigen Teile und Muskelfasern zu Grunde, doch fehlen hier noch alle sicheren Kenntnisse.

Die Symptome der Herzklappenfehler setzen sich zusammen zunächst aus den Geräuschen, welche das abnorme Strömen des Blutes direkt zur Folge hat, sie sind fast immer vorhanden und unmittelbar charakteristisch. Ferner aber aus den Folgeerscheinungen, die der abnorme Blutstrom von seiten der Funktion und Größe bestimmter Herzteile hervorruft. Diese sind auch bei dem gleichen Klappenfehler ganz verschieden, je nach seiner Stärke in dem früher definierten Sinne und je nach der Accommodationsfähigkeit des Herzmuskels. Man vergißt vielfach, welchen außerordentlichen Einfluß gerade diese Momente auf das klinische Bild eines Herzklappenfehlers haben müssen.

I. Die Insufficienz der Mitralis.

Wenn dieser Klappenfehler die hauptsächliche Veränderung am Herzen darstellt, so ist er in der Mehrzahl der Fälle durch chronische Endocarditis hervorgerufen, viel seltener durch sklerotische Veränderungen der Klappen; in einer Reihe von Fällen ist die Ursache unbekannt. Als Symptom findet sich eine Schlußunfähigkeit der Mitralklappe sehr häufig im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskels; sie entsteht dann auf die oben beschriebene Weise.

Eine je nach der Stärke der Insufficienz größere oder kleinere Blutmenge fließt während der Systole der linken Kammer in den linken Vorhof zurück. Dieser erweitert sich und hypertrophiert. Die erhöhte Füllung der linken Vorkammer steigert den Druck in ihr und setzt dadurch vergrößerten Widerstand für das Strömen des Blutes in der Lunge. Dem rechten Ventrikel erwachsen erhöhte Anforderungen, er leistet größere Arbeit und hypertrophiert. Dadurch, daß ein Teil

des Blutes zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel hin und her geschoben wird, wobei die linke Kammer während der Diastole stärker und wegen der kräftigeren Kontraktionen von linkem Vorhof und rechter Kammer unter höherem Druck gefüllt wird, stellt sich eine kompensatorische Erweiterung des linken Ventrikels ein, und daraus entwickelt sich eine dilatative Hypertrophie desselben.

Symptome: Der Herzstoß ist oft verstärkt, hoch und hebend, oft nach links gerückt. Vergrößerung der Herzdämpfungen nach links und öfters auch nach rechts; der Grund für den letzteren Befund liegt dann in einer gewissen Insufficienz der rechten Kammer oder in einer Verschiebung des rechten Herzens durch das linke. Man hört ein systolisches Geräusch neben dem ersten Tone oder statt desselben, in der Regel am stärksten in der Gegend der Herzspitze. Nicht selten, namentlich bei beginnender Mitralinsufficienz, ist es im zweiten Interkostalraume links am deutlichsten. Der zweite Pulmonalton ist accentuiert.

Bei schweren Mitralinsufficienzen finden sich Erscheinungen von seiten der Lunge wegen ihrer Ueberfüllung mit Blut: Bronchialkatarrh, Cyanose, eine gewisse Dyspnoë.

Der Arterienpuls ist bei kompensierter Mitralinsufficienz nicht anders als am gesunden Menschen.

Das Bestehen einer Mitralinsufficienz läßt sich sehr leicht (systolisches Geräusch, accentuierter zweiter Pulmonalton), ihr endokarditischer Ursprung dagegen nur schwer mit Sicherheit diagnostizieren. Die sichere Unterscheidung von muskulärer Insufficienz ist nur möglich durch Feststellung von Endocarditis oder bei gleichzeitig bestehender Stenose, in allen anderen Fällen unsicher. Wesentlich spricht die Konstanz eines Geräusches und das Vorhandensein von Polyarthritis rheumatica in der Anamnese für endokarditischen Ursprung der Mitralinsufficienz. Auch Verwechselungen mit accidentellen Geräuschen lassen sich keineswegs immer umgehen, allerdings fehlt bei letzteren meist die Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Vor dem 3. Lebensjahre gibt es wohl lediglich endokarditische Insufficienzen, da ist die Diagnose einfach.

Für die Größe der Insufficienz gewähren nur die Stärke der dilatativen Hypertrophie an der linken Kammer sowie die Folgeerscheinungen am rechten Ventrikel und das Verhalten der Lunge einen Anhaltspunkt.

II. Die Stenose des Mitralostiums, die Mitralinsufficienz mit Stenose.

Die Mitralstenose ist häufig die Folge von Endocarditis und dann, namentlich nach Polyarthritis rheumatica, sehr häufig mit Insufficienz verbunden; aber gerade Mitralstenosen finden sich nicht selten ohne jede bekannte Ursache.

Vom Vorhandensein einer eben merklichen bis zu so starker Verengerung, daß kaum ein dünner Bleistift durch das Mitralostium hindurchgesteckt werden kann, gibt es alle Uebergänge.

Die schweren Fälle von reiner Stenose sind gewöhnlich unvollständig kompensiert, man findet sie nur selten. Oefters sieht man in der Praxis ganz leichte Fälle, welche fast keine Beschwerden machen und deswegen häufig zufällig gefunden werden. Ihr Ursprung ist vielfach unbekannt.

Der Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer ist gehemmt. Jener erweitert sich und hypertrophiert. Lungenkreislauf, Lunge und rechte

Kammer bieten bei Mitralstenose prinzipiell genau die gleichen Verhältnisse wie bei Insufficienz, und auch die Kombination beider Fehler führt deshalb für diese Teile der Kreislaufwerkzeuge nichts besonders zu Erörterndes ein. Die Füllung der linken Kammer wird durch die Mitralstenose an sich verringert. In Wahrheit hängt sie davon ab, wie viel Blut trotz der Stenose die Accommodationsfähigkeit von (linkem Vorhof und) rechtem Herzen tatsächlich in sie eintreibt. Also bei leichten Stenosen wird ihre Höhle und Muskulatur etwa normal, bei schweren dagegen in der Regel verkleinert sein. Bei Insufficienz und Stenose richtet sich die Größe des linken Ventrikels nach dem Verhältnis beider Klappenfehler.

Symptome: Cyanose und Bronchialkatarrh sind bei allen schwereren Fällen stark ausgesprochen. Der Herzstoß kann bei reiner Stenose normal oder schwach, aber auch hier hoch und hebend sein, wenn er vom rechten Ventrikel gebildet wird. Bei der Kombination ist er in der Regel verstärkt. Bei reiner geringer Stenose findet sich normale Größe der Herzdämpfungen, bei stärkerer ist die Herzdämpfung nach rechts, zuweilen wegen Verschiebung der linken Kammer auch nach links, bei kombiniertem Fehler nach beiden Seiten hin vergrößert.

An der Spitze hören wir bei reiner Mitralstenose einen sehr lauten ersten Ton und ein diastolisches Geräusch. In manchen Fällen ist dasselbe während der ganzen Diastole vorhanden, aber auch dann meistens am stärksten im Beginn und am Ende der Pause, also zu den Zeiten, in welchen das vom Vorhof nach dem Ventrikel fließende Blut durch die Ansaugung seitens der linken Kammer und durch die Systole des Vorhofes eine Beschleunigung erfährt. Recht oft hört man das diastolische Geräusch nur kurz vor dem ersten Herzton oder auch unmittelbar nach dem zweiten. Im letzteren Falle kommt nicht selten ein ganz ähnlicher Schalleindruck zu stande wie bei Spaltung des zweiten Herztons. Sehr häufig ist ein diastolisches Schwirren in der Gegend der Herzspitze zu fühlen. Der zweite Pulmonalton ist accentuiert. Eine gleichzeitig bestehende Insufficienz der Klappen ruft außerdem noch das früher beschriebene systolische Geräusch hervor.

Bei kompensierter Stenose zeigt der große Kreislauf, speziell der Puls, zuweilen keine Veränderungen. Aber recht oft findet man den Arterienpuls klein, weich, unregelmäßig und beschleunigt, in erster Linie wohl deswegen, weil unvollständig kompensierte Fälle mit einer andauernden gewissen Schwäche des rechten Ventrikels häufig beobachtet werden.

Die Diagnose der Mitralstenose ist durch den accentuierten ersten Ton und das diastolische Geräusch an der Spitze gesichert, doch gibt es einzelne Fälle, in denen (wegen zu geringer Intensität des Blutstroms?) das Geräusch fehlt. Dann kann man den ganzen Zustand, namentlich wenn ein gewisser Grad von Herzinsufficienz besteht, recht wohl mit myokarditischen Prozessen verwechseln. Allerdings wird die auffallend starke Beteiligung der Lungen und des rechten Herzens zu denken geben. Andererseits läßt diese wieder eine Verwechslung mit Herzveränderungen infolge von abnormen Widerständen in der Lungenbahn zu. Für die Beurteilung der Intensität der Stenose geben die Reaktionserscheinungen des rechten Herzens einen gewissen Anhaltspunkt.

III. Die Insufficienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsufficienz entsteht durch Endocarditis, recht häufig aber auch durch den arteriosklerotischen Prozeß.

Ein Teil der von dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge fließt während der Diastole in die Kammer zurück, weil die Semilunarklappen der Aorta den Verschluß derselben nicht aufrecht erhalten. Der linke Ventrikel wird von zwei Seiten und unter hohem Druck gefüllt; er erweitert sich und hypertrophiert, da er durch Beförderung größerer Blutmengen erhöhte Arbeit leistet. Der rechte Ventrikel bleibt unverändert, solange der linke die an ihn herantretenden Anforderungen in Systole und Diastole vollständig erfüllt. Sobald aber die linke Kammer einen gewissen Grad von Insufficienz zeigt, erwachsen auch für das rechte Herz erhöhte Widerstände. In den Arterien finden wegen des Zurückströmens von Blut in das Herz und der damit in Zusammenhang stehenden starken negativen Pulswellen starke Druckschwankungen statt bei annähernd unverändertem Mitteldruck.

Symptome: Die Kranken sehen oft blaß aus und sind nicht selten, namentlich in leichteren Fällen, nahezu ganz frei von Beschwerden. Der Spitzenstoß ist nach links und oft auch nach unten verlagert, verbreitert, hoch und hebend. Vergrößerung der Herzdämpfung nach links und oben, oft auch nach rechts wegen Verschiebung oder Vergrößerung des rechten Herzens. Auf dem Manubrium sterni oder rechts davon findet sich nicht selten eine Dämpfung durch Erweiterung der aufsteigenden Aorta.

Man hört ein diastolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Sternum etwa am Ansatz der dritten linken Rippe (dort, wo das Ostium aorticum liegt), meist auch im zweiten Interkostalraum rechts. Oft ist außerdem ein systolisches Geräusch vorhanden infolge von Rauhigkeit der Klappen, ohne daß Stenose besteht. Der zweite Aortenton kann erhalten sein oder fehlen, bei Sklerose der Aorta hört man ihn nicht selten klingend. Der erste Herzton an der Spitze ist oft schwach und unrein. Zuweilen findet sich ein systolisches Geräusch durch muskuläre Mitralinsufficienz.

Bei starker Aorteninsufficienz beobachtet man ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Zuweilen erröten einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten isochron mit dem Puls durch Fortpflanzung desselben in die Kapillaren, oder sogar die ganze Leber zeigt einen arteriellen Puls. Der Arterienpuls ist hoch und recht oft beschleunigt, bei stärkerer Insufficienz der Klappen schnellend, weil auf die hohe Bergwelle wegen des Zurückströmens von Blut in den linken Ventrikel schnell eine Talwelle folgt. An Carotis und Subclavia hören wir ein herz-systolisches Geräusch. Oefters tönen isochron mit dem Pulse periphere Arterien, besonders die Cruralis. An ihr ist zuweilen ein Doppelton vorhanden. Mäßiger Druck mit dem Stethoskop erzeugt dann ein Doppelgeräusch.

Die Diagnose ist auf das diastolische Geräusch an der Herzbasis hin sicher zu stellen. Bei stärkeren, kompensierten Insufficienzen kommen die erwähnten Größenverhältnisse des Herzens sowie die Erscheinungen der Arterien als diagnostisch wertvoll hinzu. Den Grad der Insufficienz vermag man bei völliger Kompensation aus der Erweiterung des linken Ventrikels und der Höhe, sowie dem schnellenden Charakter des Pulses zu beurteilen.

Muskuläre Insufficienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myokards.

Unter den heftigen Druckerscheinungen leidet die Vollkommenheit der Elastizität in den Arterienwänden, die Gefäße erweitern sich. Es ist möglich, daß damit, wenigstens zum Teil, die schweren und so häufig irreparablen Kreislaufsstörungen zusammenhängen, welche die Kranken mit Aorteninsufficienz schließlich bekommen.

IV. Die Stenose der Aorta, Stenose mit Insufficienz.

Auch hier wieder ist als Ursache neben der Endocarditis die Arteriosklerose von Bedeutung. Sehr selten findet sich die Aortenstenose rein, viel häufiger begleitet sie die Insufficienz der Klappen.

Dem Ausfließen des Blutes aus der linken Kammer erwachsen abnorme Widerstände. Bei Ueberwindung derselben leistet die Muskulatur des linken Ventrikels erhöhte Arbeit und wird deswegen hypertrophisch. Eine Dilatation fehlt, so lange das Hindernis an der Aortenmündung anstandslos überwunden wird.

Symptome: Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend, wenig nach außen gerückt. Wie weit, das hängt von dem Grade der Stenose und der Vollkommenheit der Kompensation ab. Theoretisch fehlt bei kompensierter Stenose jede Erweiterung der linken Kammer. In solchen Fällen schiebt dann der hypertrophische Ventrikel den Rand der Lunge nur wenig nach links, die absolute Herzdämpfung ist in geringem Maße nach links vergrößert. Recht häufig aber, namentlich bei schweren Stenosen, kann die Muskulatur des linken Herzens die an sie gestellten Anforderungen doch nicht ganz erfüllen. Dann entwickeln sich die ersten Anfänge der Stauungsdilatation, und dann findet man auch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Herzdämpfungen nach links.

Man hört ein rauhes, lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, am deutlichsten im zweiten Interkostalraume rechts. Es pflanzt sich stark in die Halsgefäße fort. Oft fühlt man ein systolisches Schwirren am Sternalende des zweiten rechten Interkostalraumes. Der zweite Aortenton fehlt oder ist schwach, wegen der Veränderung der Semilunarklappen.

Der Puls ist zuweilen normal groß, in der Regel aber kleiner und träge, häufig verlangsamt. Jedenfalls steht seine Größe und Spannung im Gegensatz zu dem hohen und hebenden Spitzenstoß.

Bei Stenose und Insufficienz der Aortenklappen verbinden sich die Symptome beider Klappenfehler. Erweiterung des linken Ventrikels und Erscheinungen an den Arterien hängen von der Stärke jedes der beiden Ventildefekte und von ihrem Verhältnis zueinander ab. Daß bei bestehender Aorteninsufficienz aus einem systolischen Geräusch als solchem nicht auf Stenose geschlossen werden darf, ist schon erwähnt. Es kommt für die Erkennung der letzteren auf den Puls an: man muß Größe und schnellenden Charakter des Pulses in Beziehung setzen zu Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

Die reine Aortenstenose kann mit Mitralinsufficienz verwechselt werden. Art und Lokalisation des Geräusches, seine starke Hörbarkeit in der Carotis, sowie das Fehlen jeder Beteiligung des rechten Herzens bei Stenose der Aorta gestatten meistens die Unterscheidung.

V. Die Insufficienz des Tricuspidalis und die übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens.

Die Trikuspidalinsufficienz entsteht selten auf der Grundlage einer Endocarditis, wesentlich häufiger durch abnorme Erweiterung des Ostiums und mangelhafte Kontraktionen der Muskulatur des rechten Ventrikels. Sie tritt also fast immer sekundär zu Muskelveränderungen des Herzens oder linksseitigen Klappenfehlern hinzu.

Das aus der rechten Kammer in den Vorhof zurückströmende Blut erweitert denselben und führt zur Stauung in den großen Venen. Die darauf sich einstellende

Hypertrophie des an sich so schwachen rechten Vorhofs vermag nur in geringem Grade ausgleichend zu wirken. Wie die rechte Kammer durch die Trikuspidalinsufficienz als solche beeinflußt wird, finde ich noch nicht eingehend untersucht; ob sie sich erweitert oder hypertrophiert, dürfte von Druck und Menge des einströmenden Blutes abhängen. Da ein muskelkräftiger Herzabschnitt stromaufwärts von der Tricuspidalis fehlt, liegen die Verhältnisse hier anders als bei Mitralinsufficienz, und es wird deswegen schwer sein, einen klaren Einblick in dieselben zu gewinnen, weil die Trikuspidalinsufficienz ja in der Regel sekundär zu Erweiterungen des rechten Herzens hinzutritt.

Man hört ein systolisches Geräusch am unteren Teil des Sternums. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes nach rechts verbreitert. Es besteht eine Erweiterung der großen Venen und der Jugulares, ferner Insufficienz ihrer Klappen. Der Puls in den Venen trifft zeitlich mit der Systole der Kammern zusammen (ist positiv). Zuweilen schwillt sogar gleichzeitig mit der Systole der Kammern die Leber an, dadurch daß Blut aus der rechten Kammer in die Lebervenen hineingeschleudert wird. Entwickelt sich, wie so häufig, Trikuspidalinsufficienz an einem hypertrophischen rechten Ventrikel, so nimmt die Accentuation des zweiten Pulmonaltons ab.

In allen Organen besteht schwere venöse Stauung.

Das systolische Geräuch läßt sich oft kaum von dem einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsufficienz unterscheiden. Der Befund des positiven Venenpulses ist beweisend, aber bei unregelmäßiger Herzaktion wird seine Unterscheidung vom negativen (normalen) zuweilen unmöglich. Der Puls der Leber kommt sonst nur noch bei schwerer Aorteninsufficienz vor. Diagnostisch sehr wichtig erscheint mir auch eine sich unter den Augen des Arztes *ausbildende* Vergrößerung nach rechts und die Abnahme der Accentuation des zweiten Pulmonaltones.

Die **übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens** sind wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit praktisch nur wenig bedeutungsvoll. Wir können uns um so mehr ersparen, auf sie einzugehen, als alles prinzipiell ganz ähnlich ist, wie bei denen der linken Kammer. Wer diese versteht, wird unter Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse sich auch am rechten Herzen zurechtzufinden wissen.

VI. Die kombinierten Herzklappenfehler an mehreren Ostien.

Es liegt in der Natur des endokarditischen Prozesses, daß kombinierte Klappenfehler häufig sind, und zwar nicht nur an *einem* Ostium, sondern, weil Aorten- und Mitralklappen in dem großen Segel der letzteren verbunden sind, auch an verschiedenen. So wird Insufficienz der Aortenklappen mit Mitralinsufficienz und -stenose gar nicht selten beobachtet. Die Unterscheidung des diastolischen Aorten- und Mitralgeräusches ist durch ihre Klangfarbe möglich, und für den Mitralfehler spricht der laute zweite Pulmonalton oder der fühlbare diastolische Anschlag im zweiten Interkostalraum links. Schwierig ist bei Aorteninsufficienz die endokarditische Natur einer vorhandenen Mitralinsufficienz festzustellen, wenn nicht gleichzeitig Stenose am Ostium venosum besteht. Ueber Trikuspidalinsufficienz und linksseitige Klappenfehler siehe oben.

Für die *Diagnose der kombinierten Klappenfehler* ist am wichtigsten die Auskultation. Wie vorsichtig man mit der Verwertung eines systolischen Geräusches am Aortenostium zur Erkennung

von dessen Stenose bei bestehender Aorteninsufficienz sein muß, und wie schwer ein systolisches Mitralgeräusch zu deuten sein kann, ist immer zu berücksichtigen.

Das Intensitätsverhältnis der einzelnen Klappenfehler versucht man nach den früher gegebenen Regeln abzuschätzen, aber auch diese Beurteilung bereitet bei Erkrankung mehrerer Ostien noch besondere Schwierigkeiten.

VII. Die Prognose der erworbenen Klappenfehler.

Zunächst handelt es sich darum, festzustellen, ob ein Klappenfehler kompensiert ist oder nicht. Besteht Kompensationsstörung, so gilt es zu erfahren, wie lange Zeit sie schon vorhanden ist, und ob Digitalis, richtig und ausgiebig angewandt, erfolglos war. Das würde immer ungünstig sein. War dagegen die Störung bereits einmal oder sogar öfters gut vorbeigegangen, besteht sie unbehandelt erst seit einigen Tagen, so darf man Hoffnung haben. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind Kompensationsstörungen bei Aorteninsufficienz aus nicht sicher bekannten Gründen übler als bei Mitralfehlern, vielleicht ist in diesem Punkt die S. 340 erwähnte Erweiterung der Arterien bei Aorteninsufficienz von Bedeutung. Ein nach Digitalisdarreichung sich bald zeigender Erfolg eröffnet günstige Aussichten.

Wenn ein Klappenfehler kompensiert ist, so interessiert uns seine Stärke (Methode der Feststellung s. S. 336) und die Frage, ob er stationär ist, d. h. das Ergebnis abgelaufener Prozesse darstellt oder ob an dem Herzen noch weitere entzündliche Vorgänge sich abspielen. Erhebliche Störungen der Herzaktion, der Nachweis allmählich sich einstellender Verschlimmerungen, und Fieber deuten auf einen fortschreitenden Prozeß an Endokard und Muskel, und ein solcher ist, ebenso wie Koronarsklerose, unter allen Umständen eine sehr unangenehme Beigabe. Ihn auszuschließen, sei man sehr vorsichtig.

Schwere Klappenfehler, solche, bei denen große Blutmengen den falschen Weg nehmen oder auf dem richtigen aufgehalten werden, sind ungünstiger als geringere. Einmal für die Lebensführung der Kranken. Und ferner ist es bei ihnen wahrscheinlicher, daß der Muskel bald am Ende seiner Kraft ankommt.

Schließlich hat der Zustand des Muskels eine außerordentliche Bedeutung. Hier sind zur Beurteilung wiederum erheblichere Anomalien der Herzaktion bedeutungsvoll und vor allem eine Inkongruenz zwischen Intensität des Ventildefekts und Größe der Funktionsstörung des Herzens (beurteilt nach dem Auftreten von Stauungsdilatationen, dem Verhalten des Pulses) und der Größe der Beschwerden, namentlich ist hier die Dyspnoë bei Bewegungen von Bedeutung.

Einen großen Einfluß auf die Prognose haben unter allen Umständen die Natur des Kranken sowie die Verhältnisse, unter denen er lebt, doch kommen da für Menschen mit Klappenfehlern keine anderen Gesichtspunkte in Betracht als für andere Herzkranke (s. S. 318).

Wie viel Klappenfehler endokarditischer Natur völlig heilen können, läßt sich zur Zeit nur sehr schwer sagen, weil namentlich für die Mitralinsufficienz ein muskulärer Ursprung oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Tatsächlich ist es nicht selten erstaunlich, in welchem Umfange sich mitunter, besonders bei Kindern, Herzerscheinungen zurückbilden, welche man einem Klappenfehler zuzuschreiben geneigt ist.

VIII. Die Behandlung der erworbenen Klappenfehler.

Diejenigen Kranken, deren Herz den Anforderungen des Lebens ohne Schwierigkeit nachkommt und welche demgemäß keine Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, sollen alles zu vermeiden suchen, was Störungen seiner Kraft herbeizuführen im stande wäre — je nach den Lebensverhältnissen des einzelnen sind das die verschiedensten Dinge, und wird Schonung nur in gewissen Grenzen möglich sein. Körperbewegungen sollen sich innerhalb der Leistungsgrenze halten, in dieser aber auch ausgeführt werden, damit das Herz in Uebung bleibt. Nach diesen Gesichtspunkten sind auch Fragen wie die der Berufswahl zu beantworten.

Kleine Störungen und Unannehmlichkeiten von seiten anderer Organe sind bei Herzkranken sorgfältigst und mit möglichst wenig eingreifenden Maßnahmen zu behandeln, denn alle forcierten Kuren vertragen Kranke mit Klappenfehlern oft schlecht. Andererseits kann aber ein ungünstiger Einfluß auf die Herzkraft auch von scheinbar unbedeutenden Veränderungen anderer Organe ausgehen. Deswegen sind solche unter allen Umständen zu behandeln. Dabei ist ebenso große Vorsicht wie Sorgsamkeit notwendig.

Kranke, deren Herz nicht völlig leistungsfähig ist, bei denen aber veränderte Blutverteilung fehlt, sollen innerhalb der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit Muskelbewegungen ausführen. Man kann versuchen, durch Kohlensäurebäder und Gymnastik die Kraft des Herzmuskels zu stärken. Doch muß diese Behandlung mit großer Vorsicht und unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Herzens erfolgen, damit nicht eine Ueberanstrengung die Folge sei.

Kompensationsstörungen mit veränderter Blutverteilung behandle man genau so, wie es für die Herzinsufficienz im allgemeinen geschildert wurde, sie müssen frühzeitig festgestellt und sofort energisch in Angriff genommen werden.

Also zunächst Ruhe und Digitalis. Die Wirksamkeit gerade dieses Arzneimittels gibt, wie erwähnt, zugleich einen vortrefflichen prognostischen Anhaltspunkt. Wird die Herzinsufficienz nicht völlig wieder in Ordnung gebracht, bleibt noch ein Rest davon übrig, oder handelt es sich von vornherein nur um geringe Grade der Störung, so erzielen manchmal wochenlang hindurch fortgegebene kleine Gaben von Digitalis (3mal täglich 0,05, 2mal 0,1) oder von Strophanthustinktur (3mal täglich 4—6 Tropfen) ganz gute Erfolge. Auch Kohlensäurebäder oder kühle Teilwaschungen sind solchen Kranken sehr zuträglich.

Bei Insufficienz der Aortenklappen wurden theoretische Bedenken gegen die Darreichung von Digitalis geäußert. Es ist richtig: bei schwerer Kreislaufsstörung hilft sie hier zuweilen nichts. Aber man versuche sie jedenfalls und wird doch öfters gute Erfolge sehen.

9. Die angeborenen Herzfehler.

Entwickelungsanomalien des Herzens und eine während der Fötalzeit entstehende Endocarditis vermögen allerlei merkwürdige Veränderungen am Herzen hervorzurufen, welche ganz vorwiegend die rechte Hälfte betreffen. Wahrscheinlich kann jedes der beiden Momente für sich wirksam werden. Nicht selten aber kombinieren sich auch beide, in der Regel wohl so, daß eine Endocarditis sich an abnorm gestalteten Herzen festsetzt.

Je nach Stärke und Sitz der entstehenden Veränderungen ist die Lebensfähig-

keit der Kinder eine sehr verschiedene. Indessen auch diejenigen, welche überhaupt zu leben im stande sind, bleiben in der Regel in ihrer Entwickelung weit hinter gleichaltrigen anderen Kindern zurück; nur selten wird das dritte oder gar das vierte Jahrzehnt erreicht. Wenigstens gilt das für alle Kranken mit schweren Veränderungen, welche erhebliche Funktionsstörungen notwendig nach sich ziehen. Nur kleinere Defekte der Scheidewand werden, wie scheint, nicht selten dauernd ohne jede Beschwerde vertragen. Bekannt ist das ja für das Offenbleiben des Foramen ovale.

Bei den komplizierten Entwickelungsverhältnissen des Herzens ist natürlich Gelegenheit zur Entstehung höchst mannigfaltiger Störungen gegeben. Da nun die Symptome der angeborenen Herzfehler im Leben nichts weniger als eindeutig sind, so steht es mit eingehenden Diagnosen nicht gerade gut. Indessen ist das für die Praxis nicht besonders schlimm. Nicht allzu selten und darum praktisch wichtig sind nämlich lediglich Zustände, welche durch Veränderungen an der Lungenarterie ein verhältnismäßig charakteristisches Gepräge erhalten. Sie machen für den Arzt über die Hälfte aller angeborenen Herzfehler aus, und ihre Beschreibung ist deswegen zunächst zu geben. Es handelt sich dabei fast immer um Verengerungen des arteriellen Teiles vom rechten Herzen, sei es in der Gegend des Conus arteriosus, sei es an der Stelle der Klappen oder noch peripher von diesen. Das ganze Gefäß bleibt dann in der Entwickelung zurück. Die Stenose selbst entsteht durch entzündliche Prozesse in der Muskulatur des Conus oder in den Klappen selbst oder auch durch zu starke Verlagerung der die Aorta und Lungenarterie trennenden Scheidewand nach vorn, nach der Pulmonalis zu. Sehr häufig finden sich gleichzeitig Defekte in der Kammer- bezw. Vorhofsscheidewand oder Offenbleiben des Ductus Botalli.

Die in ihrer Entwickelung oft zurückbleibenden Kinder oder jungen Leute mit Pulmonalstenose sehen cyanotisch, nicht selten dunkelblau aus (Morbus caeruleus). Die Cyanose ist am stärksten genau an den gleichen Körperteilen wie sonst bei Herzkranken. Die Endphalangen der Finger sind verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel hakenartig gekrümmt, Genitalien, Scham- und Achselhaare oft verkümmert.

Es besteht immer mehr oder weniger starke Kurzatmigkeit bei Bewegungen, häufig auch schon in der Ruhe. Die Herzgegend ist oft vorgewölbt, der Herzstoß vom hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet, hoch und hebend. Eine Vergrößerung der Herzdämpfungen kann bei nicht zu schwerer, gut kompensierter Stenose völlig fehlen. Meist findet man aber eine Vergrößerung des Herzens nach rechts, wohl wegen einer gewissen Insufficienz des rechten Ventrikels. Ein systolisches Geräusch ist an der Herzbasis, oft auch über dem ganzen Herzen, am lautesten im zweiten Interkostalraum links zu hören. Systolisches Schwirren oft fühlbar. Der zweite Pulmonalton ist je nach dem Zustand der Klappen leise oder verschwunden. Die Beschaffenheit des Pulses hängt von den Blutmengen ab, welche die linke Kammer erhält, also in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Aus unbekannten Gründen entwickeln sich ausgeprägte Stauungen seltener als bei den erworbenen Herzkrankheiten.

Die Kinder mit schwerer Pulmonalstenose werden nicht alt, die mit mäßiger können das oben genannte Alter erreichen; sehr selten kommen sie weiter. Teils gehen sie an interkurrenten Krankheiten zu Grunde, ganz besonders häufig entwickelt sich Lungentuberkulose.

Die Diagnose wird bei Vorhandensein der oben genannten Symptome in der Regel das Richtige treffen. An welcher Stelle des arteriellen Teiles vom rechten Herzen die Verengerung sitzt, dürfte sich kaum entscheiden lassen, ebensowenig ob und welche Entwickelungsanomalien sonst noch da sind.

Für die anderen angeborenen Herzfehler ist eine einheitliche Besprechung kaum möglich. Einzelne bieten wohl das Bild von Klappenfehlern des rechten Herzens, bei den meisten sind aber

die Erscheinungen weder durch eine geordnete physiologische Betrachtung, noch — bei der Seltenheit der Dinge — auf Grund der Erfahrung des einzelnen zu deuten. Man wird in manchen Fällen eine genauere Diagnose so stellen können, daß man die Symptome mit den Beschreibungen ausführlicher Kasuistiken vergleicht. Oft kommt man auch dann nicht zum Ziele. Doch gibt das für die Praxis kaum einen Nachteil. Nur soll man erkennen: liegt ein angeborener Herzfehler vor und ist derselbe schwer? Anamnese, Blausucht, sorgfältige Beachtung der Herzgröße, der Geräusche und des Pulses werden ein sicheres Urteil in dieser Richtung gestatten.

Die Prognose ergibt sich aus den Bemerkungen über den Verlauf. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, für welche ich Besonderheiten nicht zu erwähnen wüßte.

10. Die akute und chronische Pericarditis.

Entzündungserreger können vom Blutwege in den Herzbeutel eindringen: so entsteht Pericarditis bei zahlreichen Infektionskrankheiten, am häufigsten bei Polyarthritis rheumatica, und so kann sie in einzelnen Fällen auch primär, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns bekannten Infektion sich einstellen; für das Verständnis der ätiologischen Verhältnisse sei an die Bemerkungen über die Ursachen der akuten Myocarditis erinnert. Oder Entzündungen pflanzen sich von der Nachbarschaft, vor allem von Pleura, Mediastinum oder Zwerchfell her auf den Herzbeutel fort: darauf beruht die Entwickelung von manchen tuberkulösen, pneumonischen und eitrigen Perikarditiden. Für die Entstehung der chronischen Pericarditis spielt die Entwickelung von Tuberkulose eine große Rolle.

Wie man sich die Entstehung von Herzbeutelentzündung im Gefolge von Morbus Brigthii vorzustellen hat, läßt sich noch nicht sagen. Es dürften da wohl entzündungserregende Substanzen im Blute kreisen, welche die serösen Häute besonders leicht schädigen.

Die Entzündung ist am häufigsten sero-fibrinöser und hämorrhagischer Natur. Die Menge des Exsudates kann sehr klein, andererseits auch so groß sein, daß sie die Erscheinungen des Krankheitsbildes beherrscht. Zottenförmige Fibrinniederschläge, in welchen sich Fibroblasten entwickeln, verleihen der Oberfläche des Herzbeutels das bekannte Aussehen des Cor villosum. Je nach der Natur der in den Herzbeutel eindringenden Entzündungserreger kann der Prozeß auch ein eitriger oder sogar ein gangränöser werden, letzteres namentlich bei Perforationen vom Digestionstraktus her. Dann sammelt sich in manchen Fällen Luft in der Perikardialhöhle an.

Der Herzmuskel dürfte bei den hämatogenen Entzündungen in der Regel mitergriffen sein. Auch bei anfänglich reiner Pericarditis entwickeln sich häufig sekundär entzündliche und degenerative Veränderungen im Myokard, namentlich in seinen äußeren Schichten. Ebenso findet man gleichzeitig mit der Pericarditis sehr häufig endokardiale Prozesse der verschiedensten Art. Das ist ohne weiteres verständlich, denn, wie schon früher (S. 327) hervorgehoben wurde, ergreifen die meisten Noxen, welche dem Herzen überhaupt gefährlich werden, das ganze Organ, es entsteht eine wirkliche Carditis, und erst von besonderen, bisher noch völlig unbekannten Momenten hängt es ab, ob pathologisch-anatomisch und demgemäß auch klinisch die

Erscheinungen von seiten eines bestimmten Gewebes vorherrschen (vergleiche die einleitenden Bemerkungen im fünften Kapitel).

Symptome und Diagnose. Je nach Ursachen und Art der Erkrankung beginnt der Prozeß schleichend oder plötzlich. Fieber ist in der Regel vorhanden, Höhe und Verlauf desselben sind je nach Ort und Ursache der lokalen Veränderungen sehr verschieden. Fast immer haben die Kranken Schmerzen, und in dem Maße, wie die Kraft des Herzens leidet oder ein größeres Exsudat durch Druck auf die großen Venen das Einfließen des Blutes in das Herz beeinträchtigt, werden sie kurzatmig und cyanotisch. Oppression und Aengstlichkeit kommen nicht selten hinzu, andererseits können die Kranken auch von jeder störenden Empfindung frei sein.

Die Herzgegend ist zuweilen ödematös, manchmal etwas vorgewölbt, der Herzstoß bei größeren Exsudaten abgeschwächt. Die Größe der Herzdämpfungen ist bei vorwiegend trockener Entzündung normal. Bei größeren Exsudaten merkt man die Anlagerung von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Herzens — dieses selbst bleibt recht häufig nahe unter der Brustwand liegen, so daß der Spitzenstoß keineswegs regelmäßig verschwindet — die absolute Herzdämpfung vergrößert sich, der Herzleberwinkel wird ausgefüllt und abgerundet, die relative Dämpfung wird ebenfalls größer, ihre Grenzen rücken an die der absoluten Dämpfung auffallend nahe heran. Das Wachsen der Herzdämpfung läßt sich nicht selten von Tag zu Tag verfolgen.

Das sind charakteristische und für die Unterscheidung von Dilatation des Herzens wichtige Dinge. Bei sehr großen Exsudaten gewinnt die Herzdämpfung eine dreieckige Form, die Ränder der retrahierten Lunge schallen tympanisch. Auf dem linken Unter-, sogar dem Oberlappen kann infolge von Kompression eine tympanitische Dämpfung sich entwickeln, das ist eine wichtige Erscheinung.

Die Herztöne sind, falls viscerales und parietales Perikard in entzündetem Zustand aneinander liegen, von dem charakteristischen perikardialen Reibegeräusche begleitet. Man hört es zuerst meistens in der Gegend der großen Gefäße. Der rauhe und dem Ohre nahe Klang, die Gleichmäßigkeit bei In- und Exspiration, der dreiteilige Rhythmus in der Gegend der Vorhöfe schützt in der Regel, mindestens bei längerer Beobachtung, vor Verwechslung mit endokardialen Geräuschen. Zwischen Intensität der Pericarditis und Ausbildung der Geräusche besteht keineswegs ein Parallelismus.

Sehr ähnlich wie perikardiales kann pleuritisches Reiben klingen, welches auf der Innenfläche des visceralen Blattes der linken Pleura, namentlich an der Lingula entsteht. Wegen der Bewegung dieses Teils der Pleura durch das Herz zeigt das pleuritische Reiben hier den Rhythmus der Herzaktion, ist aber andererseits auch von der Respiration abhängig. Diese „Pleuropericarditis" findet sich besonders häufig bei Tuberkulose und verbindet sich nicht selten mit echter Pericarditis.

Bei Entwickelung eines stärkeren Exsudates hört zuweilen das Reiben auf, doch kann man auch über größeren Ergüssen noch Reibegeräusche finden. Das Verhalten der Herztöne hängt vom Zustande des Muskels und der Klappen ab. Der Puls ist ganz gewöhnlich beschleunigt, wegen der Reizung des Perikards öfters unregelmäßig und ungleichmäßig und auch, namentlich wenn Veränderungen des Herzmuskels oder reichliche Exsudationen sich einstellen, klein und weich. In letzterem Falle kommt es auf die im Herzbeutel herrschende Spannung an; wird sie hoch, so leidet das Einströmen des venösen

Blutes in die Vorhöfe. Dann bilden sich an Unterleibsorganen und Haut alle Erscheinungen der Stauung aus.

Gar nicht selten entstehen gleichzeitig pleuritische Exsudate, das hängt mit den ätiologischen Verhältnissen beider Krankheiten zusammen. Sowohl bei Polyarthritis als auch ganz besonders bei Nephritis und Tuberkulose kommt es vor.

Ist Luft im Herzbeutel vorhanden (Pneumoperikard), so tritt in der Herzgegend ein tympanischer Schall auf, welcher mitunter bei Stäbchenperkussion Metallklang aufweist. Die Herztöne klingen metallisch, man muß sich da nur vor der Verwechslung mit einfacher Resonanz der Herztöne bei einem aufgetriebenen Magen hüten. Das Pneumoperikard entsteht fast ausschließlich durch Eindringen von Luft in den Herzbeutel, sei es von außen, sei es vom Respirationsapparat oder Magendarmkanal her.

Verlauf und Prognose. Pericarditis kann fast symptomlos verlaufen, so daß man sie nur bei genauester Untersuchung merkt oder über anderen Krankheitserscheinungen sogar völlig übersieht, und sie kann andererseits zu den schwersten Störungen führen. Das hängt in erster Linie damit zusammen, wie weit der Kreislauf durch die Pericarditis beeinträchtigt wird.

Akute Herzbeutelentzündungen ohne und solche mit kleinem Exsudat vermögen sich in kurzer Zeit zurückzubilden. Aber sie können auch einen chronischen und zwar einen fortschreitenden Verlauf nehmen, ähnlich wie das für Endo- und Myocarditis erwähnt wurde. Ob das geschieht, wie überhaupt Verlauf und Prognose sich gestalten, hängt in erster Linie von den Ursachen, sowie den die Pericarditis begleitenden Veränderungen des Herzens und anderer Organe ab. Am günstigsten ist die rheumatische Pericarditis. Eine Pericarditis ist nie gleichgültig wegen ihrer Einwirkung auf Herzmuskel und Kreislauf, und ein größeres Exsudat immer direkt gefährlich.

Außer Heilung, chronischem Verlauf oder dem Tod ist noch die Ausbildung perikardialer Verwachsungen möglich. Wahrscheinlich ist eine solche der häufigste Ausgang des Prozesses.

Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter bleibt ohne Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens und verläuft in der Regel ohne irgendwelche charakteristische Symptome.

Wohl nur dann, wenn neben der Pericarditis noch entzündliche Prozesse im mediastinalen sowie retrosternalen Teil des Brustraumes vorhanden sind und zur Fixierung des Herzens an Wirbelsäule und vorderer Wand des Thorax führen, wird die Arbeit des Herzens beeinflußt. Dann können auch Symptome sich einstellen, welche an das Bestehen perikardialer und mediastinaler Verwachsungen erinnern, vor allen Dingen verbreitete systolische Einziehungen von Rippen, Interkostalräumen und Sternum und das Kleinerwerden des arteriellen Pulses bei der Inspiration (Pulsus paradoxus). Immerhin ist die Entstehung dieser Einziehungen an ganz bestimmte Fixationsverhältnisse des Herzens gebunden und die Diagnose der Concretio pericardii deswegen höchst unsicher. Möglicherweise führen manche mediastinoperikardiale Verwachsungen zu erhöhten Ansprüchen an das Herz und damit zu Hypertrophie oder, wenn das Organ seinen Aufgaben nicht genügen kann, zu Schwächezuständen seiner Muskulatur.

Behandlung. Bei jeder frischeren Pericarditis ist absolute Ruhe notwendig, kühle Umschläge auf die Herzgegend sind empfehlens-

wert. Beginnt ein größeres Exsudat sich anzusammeln, so warte man zunächst ruhig ab, so lange die Herzaktion kräftig ist. Bei Infektion mit dem Gift der Arthritis rheumatica rate ich zur Darreichung von salicylsaurem Natron. Man kann ferner versuchen, mit Diuretin die Harnausscheidung anzuregen und dadurch einen Teil der Perkardialflüssigkeit zur Resorption zu bringen. Selbst große Exsudate bei akuter rheumatischer Pericarditis gehen in der Regel zurück. Bei bedrohlichem Druck des Exsudates auf die großen Venen wird die Probepunktion an der linken Grenze des Herzbeutels im fünften Interkostalraume dicht außerhalb der Mamillarlinie ausgeführt und nach positivem Ausfall derselben die Punktion mit einem dünnen Troikart direkt angeschlossen; man sticht dabei schräg nach einwärts, nach dem Herzen zu. Nun wird das perikarditische Exsudat unter sorgfältiger Kontrolle des Pulses langsam entleert und die Entleerung eines etwa gleichzeitig bestehenden pleuritischen Exsudates unmittelbar angeschlossen. Eitrige Ergüsse werden durch den Schnitt in einen Interkostalraum entfernt. Gegen Schwächezustände des Herzmuskels verwende man frühzeitig Digitalis und Wein, eventuell Kampfer, sowie starke Hautreize. Kleine Mengen von Morphium sind wegen der Schmerzen und Dyspnoë der Kranken oft nötig.

Gelingt es, das Exsudat zum Schwinden zu bringen, so ist das Hauptaugenmerk auf die Herzkraft zu richten. Man verhalte sich hier nach den für die Behandlung der muskulären Prozesse entwickelten Grundsätzen. Aufstehen der Kranken aus dem Bett, sowie stärkere Muskelbewegungen dürfen erst erlaubt werden, wenn jede Gefahr der Herzinsufficienz ausgeschlossen ist.

11. Die Rupturon der Herzwand und der Klappen des Herzens.

Die Wand, membranöse oder sehnige Teile des Herzens reißen ein, wenn sie dem Blutdruck, welchen sie aushalten sollen, nicht gewachsen sind. Nicht auf seine absolute Höhe kommt es an, sondern allein auf das Mißverhältnis zwischen ihm und ihrer Widerstandsfähigkeit. So reißen selbst normale Chordaė tendineae der Mitralis oder sogar ganze Semilunarklappen der Aorta in einzelnen Fällen bei schwersten Körperanstrengungen.

Die Herzwand bricht nur durch, wenn sie erkrankt ist. Umschriebene Veränderungen des Myokards durch Koronarsklerose oder Myocarditis, welche von seiten der übrigen Muskulatur noch gute Zusammenziehungen gestatten, namentlich sog. Herzaneurysmen an der Spitze des linken Ventrikels, sind am häufigsten die Ursache. Die Rupturen geschehen manchmal bei einer stärkeren Körperbewegung, aber wenn schwere Erkrankungen der Muskulatur vorhanden sind, genügen auch schon die gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens.

Reißt die Wand schnell durch, so sterben die Kranken unter allen Erscheinungen des akuten Hämoperikardiums (Anämie und Erstickung durch Druck des Blutergusses auf die großen Venen innerhalb des Herzbeutels). Recht oft aber sickert das Blut nur allmählich durch die Herzwand, wühlt sich gleichsam seinen Weg, vielleicht wird die Oeffnung auch manchmal durch Koagula zeitweise verlegt. Dann tritt langsam zunehmende Anämie ein, und die Erstickung zieht sich über viele Stunden, sogar über Tage hin.

Die Diagnose des sehr seltenen Ereignisses kann nur dann mit

Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn das Herz eines Menschen als zerreißlich angesehen werden muß und die Erscheinungen der Anämie und Erstickung sich bei einem Menschen mit solchem Herzen schnell einstellen. In der Regel wird man über Vermutungen nicht hinauskommen.

Das Abreißen von Klappenteilen ruft meist plötzlich eintretende Insufficienzerscheinungen von seiten des betreffenden Ventiles hervor. Da nun die Anforderungen an die Leistung einzelner Herzteile unvermittelt schnell wachsen, kann schwere Herzschwäche die direkte Folge sein.

12. Die Geschwülste und Parasiten des Herzens.

Geschwülste (Carcinom, Sarkom, Fibrom) wie Parasiten (Echinococcus, Cysticercus) des Herzens sind außerordentlich selten und haben deswegen nur sehr geringe klinische Bedeutung. Verhältnismäßig oft machen sie anfangs gar keine Symptome, und die scheinbar gesunden Menschen sterben dann zuweilen ganz plötzlich und unerwartet. Oder man hat Herzerscheinungen irgendwelcher, in der Regel ganz uncharakteristischer Art, und der Fall wird während des Lebens fälschlich in eines der häufigeren Krankheitsbilder eingereiht. Zuweilen kommt man so weit, sagen zu können, daß irgend etwas Besonderes vorliegt, und ganz selten mag es gelingen, unter Berücksichtigung auffallender, sonst nicht verständlicher Symptome, sowie der ätiologischen Verhältnisse zu vermuten, um was es sich handelt.

13. Die Arteriosklerose und ihr Einfluß auf das Herz.

Die Arteriosklerose ist charakterisiert durch Veränderungen der Arterienwand: es schwindet ihr elastisches Gewebe, und es wuchert das Bindegewebe in der Intima. Diese Veränderung findet sich diffus über weite Strecken der Gefäßwand verbreitet, oder sie tritt nur in einzelnen Herden auf. In solchen Herden entartet das gewucherte Bindegewebe häufig hyalin und fettig, Verkalkung bildet sich aus. Solch ein Degenerationsherd kann dann in das Innere der Arterie durchbrechen, dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür. Die diffuse und herförmige („nodöse“) Arteriosklerose kommen gemeinsam oder auch getrennt für sich vor, sie können über viele, sogar den größten Teil der Arterien verbreitet sein und andererseits auch nur vereinzelte Gefäße oder die Arterien eines Organes und Gefäßgebietes treffen.

Für die Entstehung der Veränderung sind mechanische und chemische Momente bedeutungsvoll: abnorme Dehnungen der Arterienwand, wie sie sowohl mit besonderen Leistungen des Kreislaufes als auch mit besonderer Nachgiebigkeit (Elastizitätsverminderung) des Wandgewebes notwendig verbunden sind, dürften eine große Rolle spielen. Die Vereinigung dieser beiden Dinge muß natürlich am stärksten wirken. Manche mit dem Blutstrom kreisende Substanzen sind vielleicht dadurch von Einfluß, daß sie den Elastizitätsgrad der Gefäßwand herabsetzen und so Wucherung des Bindegewebes in derselben auslösen.

Der letzte Grund für die Entstehung des Bindegewebes in der gedehnten Wand ist noch nicht vollkommen klar: bedeutungsvoll dürfte einmal wohl die Schädigung der Zellernährung durch die

Dehnung der Wand sein — untergehende Zellen werden durch Bindegewebe ersetzt — weiter Kreislaufstörungen, welche unter Umständen eine Erweiterung von Arterien begleiten. Außerdem läßt sich aber ein direkt entzündungserregender Einfluß von chemischen Substanzen keineswegs ausschließen.

Die Arteriosklerose ist eine Krankheit der Kultur und des Alters. Die zahlreichen Anforderungen an die körperliche und die geistige Leistungsfähigkeit, Mühe und Sorge, wie sie das Leben mit sich bringt, Infektionskrankheiten, Störungen des Stoffwechsels, z. B. Gicht und Diabetes, Gifte, wie Blei, Alkohol und Nikotin, Unmäßigkeit im Essen und Trinken — alles das scheint von Bedeutung zu sein. Dazu kommen offenbar noch zahlreiche, uns vollkommen unbekannte Momente.

Durch die Einwirkung dieser Dinge, nimmt man an, wird die Elastizität der Arterien geschädigt, entweder direkt oder indirekt durch Vermittelung eines abnorm hohen Blutdruckes — auf welche Weise die Steigerung desselben zu stande kommt, bleibt freilich unbekannt. Vielleicht sind aber, wie erwähnt, in manchen Fällen die anatomischen Veränderungen der Gefäßwand eine direkte Folge chemischer Einwirkungen, also nicht erst durch Vermittelung und Dehnung der Gefäßwand hervorgerufen.

So entsteht die diffuse Arteriosklerose oder auch eine herdförmige, wenn die Gefäßwand gerade an einzelnen Stellen besonders wenig widerstandsfähig ist. Häufig ist die letztere Form auf lokale Störungen des Kreislaufes zurückzuführen.

Durch die Wucherung des Bindegewebes in ihrer Wand werden die Arterien in einer Reihe von Fällen stärker, aber weniger vollkommen elastisch. Aber damit ist das physikalische Verhalten der sklerotischen Gefäßwand noch nicht abgetan. Vielmehr gehören zu einem endgültigen Urteil darüber noch weitere Erfahrungen und Untersuchungen. Die Frage hat ein ganz besonderes Interesse wegen ihrer Beziehungen zum Verhalten des Blutdruckes. Es gibt diffuse Arteriosklerosen mit erhöhtem und solche mit normalem Blutdruck. Der Blutdruck kann in doppelter Beziehung zur Erkrankung der Arterien stehen. Wird durch dieselbe die Wand der Gefäße in der Tat steifer (stärker elastisch) und ergreift der Prozeß Gefäße, deren Verhalten die Leistung des Herzens beeinflussen muß, so folgt daraus eine Erhöhung des arteriellen Druckes. Dann würde man also sagen: Arteriosklerose ist mit einer Steigerung der arteriellen Spannung verbunden, wenn sie sich an bestimmten Stellen und in bestimmter Ausdehnung entwickelt. Beides ist verhältnismäßig selten, und ebenso stellen die Fälle von Arteriosklerose mit Steigerung des arteriellen Druckes zweifellos die Ausnahme dar im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit des arteriosklerotischen Prozesses. Ich persönlich schließe mich dieser Anschauung an, welche die bei Arteriosklerose vorkommende Steigerung des Arteriendruckes als Folge des Prozesses und direkt als ein Ergebnis seiner Lokalisation und Ausbreitung betrachtet.

Demgegenüber führt eine zweite Vorstellung die arterielle Drucksteigerung auf die Ursache der Arteriosklerose zurück und sieht diese als etwas sekundär Entstehendes an.

Die Erkrankung der kleinen Arterien führt zu mangelhafter Blutversorgung und damit zu Entartungen und Funktionsstörungen der Gewebszellen, namentlich in den Organen, deren Arterien ein wenig

ausgebildetes Kollateralsystem haben. Vor allem im Herzen. Durch allmähliche Verschließung von Aesten der Kranzarterien bilden sich anämische Infarkte aus, die abgestorbenen Muskelfasern werden durch Bindegewebe ersetzt, so entstehen die Herzschwielen. Dadurch wird die Kontraktionsfähigkeit und auch der Tonus der Herzwand beeinträchtigt, dieselbe kann sich ausbuchten und verdünnen (Aneurysma cordis). Oft schädigt Sklerose der Kranzarterien die Funktion des Myokards, auch ohne daß man Anomalien der Zellen sieht. Namentlich bei stärkeren Körperbewegungen stellt sich ein Mißverhältnis ein zwischen den Blutmengen, welche der tätige Herzmuskel braucht, und denen, welche durch die erkrankten (verengten) Arterien zuzufließen vermögen.

Der embolische oder thrombotische Verschluß des Hauptstammes oder eines größeren Astes einer Kranzarterie kann direkt tödlich werden.

Die ganz gewöhnliche Folge von Sklerose der Kranzarterien ist eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, und zwar findet man sie in allen Uebergängen von den leichtesten bis zu den schwersten Graden. Anfangs ohne, später mit Dilatation. Führt Arteriosklerose zu erhöhtem Blutdruck, so entsteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Zustand des Herzens hängt also davon ab, ob und wie weit die Kranzgefäße miterkrankt sind und welchen Einfluß die Erkrankung der peripheren Arterien auf die linke Kammer hat.

Symptome. Aus den eben beschriebenen anatomischen Veränderungen sind die Befunde am Herzen abzuleiten. Seine Größe kann normal sein, oft aber findet man infolge der Koronarsklerose eine Erweiterung der linken oder rechten Kammer, zuweilen mit muskulärer Insufficienz der Mitralis. In seltenen Fällen besteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels.

An der Aorta ist der erste Ton häufig unrein, der zweite klingend und bei hohem Blutdruck accentuiert. Die Sklerose der Aorta kann auf die Semilunarklappen übergehen, dann entwickelt sich an diesen Insufficienz, zuweilen auch Stenose des Ostiums. Die sklerotische Aorta ascendens ist nicht selten aneurysmatisch erweitert (Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni, Pulsationen in Jugulum und oberen Interkostalräumen, nicht selten weiches systolisches Geräusch am Aortenursprung).

Durch die Erkrankung der Aortenwand können die Oeffnungen abgehender Arterien verengert oder verlegt werden. Trifft das die Kranzgefäße, so kommt es zu furchtbaren Anfällen von Angina pectoris, zuweilen mit plötzlichem Tod, und wenn die Ursprungstellen der großen Halsgefäße erkrankt sind, beobachten wir nicht selten Pulsus differens in den Armarterien.

Häufigkeit und Rhythmus des Herzschlages können trotz bestehender Arteriosklerose ganz normal sein, wenn die Kranzarterien unverändert sind; sogar bei ausgedehnter Erkrankung derselben kommt das vor. Wir wissen eben noch nicht, welchen Sitz und Umfang Veränderungen der Koronargefäße sowie Degenerationsherde im Myokard, namentlich des Vorhofes, haben müssen, um dessen Zusammenziehungen zu beeinflussen. (vergl. chronische Myocarditis). Sehr häufig aber ist bei Sklerose der Kranzarterien die Schlagfolge gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, oft beschleunigt, gar nicht selten verlangsamt. Die stärksten Grade von Bradykardie (bis weniger als

10 Systolen in 1 Minute) kommen hier vor. Dann stellen sich zuweilen Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit ein, welche schnell vorübergehen und häufig wiederkehren (ADAM-STOKESsche Krankheit). Ganz gewöhnlich zeigt sich die Herzaktion bei Koronarsklerose sehr labil.

Außerordentlich charakteristisch für Veränderungen der Kranzgefäße ist das Hervortreten sensibler Störungen. Diese kommen ja auch bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels sowie bei nervösen Zuständen vor, aber bei keinem dieser Prozesse spielen sie eine so hervorragende Rolle wie bei Koronarsklerose. Die schweren Fälle von Stenokardie finden sich in erster Linie, wenn größere Aeste von Kranzarterien verengert sind oder verschlossen werden: Sklerose der Aorta an ihren Mündungsstellen (s. oben) wirkt auf diese Weise. Aber auch schon die Erkrankung kleinerer Zweige der Herzgefäße genügt, um sie hervorzurufen. Leichtere sensible Störungen: Aengstlichkeit, Gefühl von Oppression, Druck und Schmerz auf der Brust sind bei allen Formen der Koronarsklerose außerordentlich häufig. Aber allerdings kann auch jede Anomalie der Empfindung fehlen.

An den peripheren Arterien (Kopf, Hals, Extremitäten) achte man sehr genau auf die Beschaffenheit der Gefäße: Härte und Schlängelung derselben ist in der Regel leicht festzustellen. Der Puls ist natürlich in erster Linie von Schlagfolge und Kraft des Herzens abhängig: je nach diesen sowie nach Ausdehnung und Verbreitung der Arterienveränderung wird er hart, von mittlerer Spannung oder weich gefunden. Oft fühlt man unter harten Arterienwänden einen weichen Puls.

Sehr häufig besteht Dyspnoë, in erster Linie bei Körperbewegungen. Doch können auch Anfälle von Atemnot spontan, z. B. nach dem Essen oder auch in der Nacht eintreten (Asthma cardiale), und das kommt sogar vor, ohne daß die Atmung bei Körperbewegungen stärker beeinträchtigt ist. Dann bekommen die Kranken plötzlich Atemnot, der Puls wird weich und klein, Lungenödem und eigenartige Formen von Pneumonie können sich entwickeln. Der Zustand dauert Minuten, Stunden bis Tage, er kann vorübergehen oder tödlich enden. Eine schnell eintretende Schwäche der linken Kammer liegt ihm wohl gewöhnlich zu Grunde.

Außer diesen Anfällen haben die Kranken mit Koronarsklerose häufig sehr hartnäckige Bronchitiden.

Der Harn kann ganz normal sein, andererseits die Symptome der Stauungsniere aufweisen. Weiter findet man nicht selten Eiweiß im Harn, ohne daß sonst seine Beschaffenheit auf Stauung hindeutet. Meist handelt es sich dann um recht geringfügige und inkonstante Albuminurien. Dieselben fehlen oft in der Ruhe, treten aber nach Muskelbewegungen auf. Oder wir haben ähnliche Erscheinungen wie bei Granularatrophie, ohne daß wir diese mit Sicherheit zu diagnostizieren wagen (wechselnde Harnwengen, unregelmäßiges Auftreten geringer Mengen von Eiweiß). Auch die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt sehr verschiedenartige Befunde, aber bei sorgfältiger Untersuchung sind doch verhältnismäßig häufig außer Blutkörperchen hyaline und granulierte Cylinder vorhanden. Dieselben werden gerade bei diesen Fällen mitunter auch im eiweißfreien Harn gefunden. Zuweilen ist der eiweißfreie Harn bei Körperruhe durch ein auffallend niedriges spezifisches Gewicht bei normaler Menge ausgezeichnet. Nach Körperbewegungen tritt dann Eiweiß auf. Deswegen übe man große

Vorsicht im Urteil über den Zustand der Nieren: Urämie kann unvermutet eintreten. Tatsächlich sind die Nieren bei Arteriosklerotikern viel häufiger erkrankt, als gewöhnlich angenommen wird.

Auch von seiten der Unterleibsorgane haben wir nicht selten Symptome von Stauung, namentlich auffallende Leberschwellungen sind recht häufig schon frühzeitig vorhanden, besonders bei Leuten, welche zu viel und zu gut aßen und tranken.

Zu alledem kommen nun noch durch Erkrankung der Gefäße in den einzelnen Organen die verschiedensten Symptome derselben. Namentlich für die Entstehung von Gehirnstörungen spielt ja die Arteriosklerose eine große Rolle.

Männer erkranken vorwiegend, und in der Regel erst nach dem 35. Lebensjahre. Doch sieht man gerade neuerdings nicht selten schon wesentlich früher schwere Arteriosklerose. Manche Kranke sind gut genährt, ja blühend, andere blaß und elend. In der Regel schreitet die Krankheit unaufhaltsam weiter, allerdings bei verschiedenen Menschen sehr verschieden schnell und nicht selten mit langen Stillständen. Durch die Erkrankung der verschiedenen Organe wird das klinische Bild der Arteriosklerose ein außerordentlich mannigfaltiges, die Gründe, aus denen im Einzelfalle sich gerade eine Sklerose bestimmter Arterien entwickelt, bleiben in der Regel dunkel.

Die Veränderungen der Gefäße können lange Zeit symptomlos verlaufen. Mehr oder weniger schnell treten dann irgendwelche Krankheitserscheinungen ein. Diese gehen vielleicht vorüber, Stillstände kommen vor. Aber im allgemeinen verläuft die Krankheit doch progressiv, besonders wenn Kreislaufsstörungen einmal da sind. Wechselvoll und unerwartet folgen sich die Symptome. Plötzlicher Tod an Stenokardie ist nicht allzu selten.

Die Diagnose muß zunächst feststellen, daß Arteriosklerose besteht. Alle der Palpation zugänglichen Arterien sind hierfür auf das sorgfältigste zu befühlen. Allerdings ist aus Veränderungen der äußeren Arterien nur mit Vorsicht auf solche der inneren zu schließen. Speziell für das Herz kommt es darauf an, ob die vorhandenen Erscheinungen sich durch Sklerose der Kranzarterien bezw. peripherer Gefäße erklären lassen, oder ob eine andere Grundlage herangezogen werden muß. Im Anfang handelt es sich vielfach um die Abgrenzung gegen nervöse Herzbeschwerden, namentlich dann, wenn sensible Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Dann achte man sorgfältig auf die Art der Beschwerden: schwere Angina pectoris, namentlich bei nicht mehr jungen Leuten, spricht immer für Koronarsklerose. Es muß ferner eine genaueste Untersuchung von Herz und Nieren vorgenommen werden: Veränderungen des Spitzenstoßes, der Herzgröße, des zweiten Aortentones oder Albuminurie sprechen für Arteriosklerose gegenüber reiner Nervosität. Wir raten zu großer Vorsicht im Urteil, namentlich wenn es sich darum handelt, Koronarsklerose auszuschließen.

Bei ausgesprochener Herzinsufficienz kommt die Unterscheidung von den Herzerscheinungen bei chronischer Myocarditis, Fettleibigen, Säufern sowie von der Hypertrophie bei chronischer Nephritis in Betracht. Vielfach gehören aber in solchen Fällen, in denen die Beurteilung schwankt, Nieren- und Gefäßveränderungen als koordiniert zusammen.

Die Behandlung versucht in aller erster Linie die Lebensver-

hältnisse der Kranken vernünftig einzurichten, namentlich alles das zu entfernen, was die weitere Entwickelung der Gefäßveränderungen befördern könnte. Mäßigkeit in allen Dingen ist durchaus notwendig, aber oft sehr schwer zu erreichen, weil die Vorschriften des Arztes gerade hier in vielen Fällen mit lang bestehenden Gewohnheiten des Kranken in Kollision kommen; nicht selten auch mit Anforderungen, welche das Leben für den einzelnen notwendig mit sich bringt. Klugkeit, Einsicht und Energie sind hier gleich wichtig. Man bedenke ja immer, daß gerade die ersten Anfänge der Arteriosklerose der Behandlung keineswegs unzugänglich sind. Es muß die ganze Lebensführung in sorgfältigster Weise geregelt werden. Dann ist nicht selten ein Erfolg zu erzielen. Aber auch nur dann.

Vorwiegende Milchdiät ist oft recht nützlich: man wird dann periodenweise die Milch im Kostzettel eine große Rolle spielen lassen. Mit Fleischgenuß sollen die Kranken zurückhaltend sein. Es ist ja in manchen Volkskreisen Sitte, übermäßige Fleischmengen gewohnheitsmäßig zu verzehren; man führt das sogar als ein die Entstehung von Arteriosklerose unterstützendes Moment an. Jedenfalls ist, wenn Gefäßveränderungen schon bestehen, sehr reichliche Aufnahme von Fleisch nicht nützlich. Die Einschränkung derselben wird nur schwierig bei gleichzeitig bestehender Fettsucht, welche ihrerseits die Zufuhr stickstofffreier Substanzen unpassend erscheinen läßt. Eine stark vegetabilische Diät (Obst, grünes Gemüse) dürfte unter allen Umständen von Vorteil sein.

Von sehr günstigem Einfluß ist meist das Jodkalium. Täglich sollen 1,0 bis 2 g viele Monate hindurch gegeben werden. Zweckmäßig macht man dann in jedem Monate eine Pause von 8 Tagen. Sensible Störungen vermindern sich oft rasch nach der Darreichung des Jods. Die Behandlung der einzelnen Organsymptome sowie der verschiedenen Grade der Herzschwäche erfolgt nach den eingangs angegebenen Vorschriften. Große Vorsicht ist bei bestehender Koronarsklerose oder auch nur bei Verdacht auf eine solche mit allen übenden, das Herz stärker anstrengenden Maßnahmen nötig. Bei jeder übenden Behandlung des Herzens muß die Reaktion desselben sorgfältig kontrolliert werden.

Bei Anfällen von Stenokardie ist absolute Ruhe nötig. Kalte oder auch heiße Aufschläge auf die Herzgegend tun manchmal gut. Zuweilen ist Morphium nicht zu entbehren. In einzelnen Fällen hilft Amylnitrit (3—5 Tropfen), Nitroglycerin (Lösung 1-proz. alkoholisch 3mal täglich 1—10 Tropfen in Wasser), oder Natrium nitrosum (2:100, 3mal täglich 1 Kinderlöffel); die beiden letzteren Mittel müssen längere Zeit hindurch gegeben werden. Alle Verrichtungen, welche das Entstehen der Anfälle begünstigen, sind tunlichst zu vermeiden.

14. Die Aneurysmen der Aorta.

Unter Aneurysma einer Arterie versteht man eine umschriebene Erweiterung derselben. Sie kann entweder den ganzen Umfang des Gefäßes betreffen (spindelförmiges A.) oder nur nach einer Seite sich erstrecken (sackförmiges A.). Jede Ausbuchtung der Gefäßwand entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen ihrer Widerstandsfähigkeit und der Höhe des Blutdruckes. Jene wird durch die auf dem Boden der Syphilis erwachsenden Gefäßveränderungen oder durch die ihrem Wesen

nach noch dunklen Momente vermittelt, welche sonst zur Arteriosklerose führen. Gleichzeitig mit Aneurysmen findet sich dementsprechend sehr häufig Sklerose der Gefäße. Die Wand des Aneurysma kann aus allen Gefäßschichten bestehen. Nicht selten sind aber die elastischen Gebilde zerstört, öfters auch ist das Endothel zerrissen. Diese Zerreißungen sind in vielen Fällen Folgen der Dehnung, in anderen stellen sie gewiß das ursprüngliche Moment dar, und so können auch Verletzungen die Ursache von Aneurysmen werden, sei es daß schon kranke oder auch daß gesunde Gefäße einreißen. Fast immer zeigt die Wand der Aneurysmen sekundäre Wucherungsvorgänge. Im Innern der Höhle findet man in der Regel weiche und feste, häufig mit der Wand verwachsene Gerinnsel.

Wir betrachten hier nur die Aneurysmen der Aorta, denn die Erweiterungen der Extremitätengefäße pflegen in der Chirurgie abgehandelt zu werden, die von Arterien einzelner Organe, z. B. des Gehirnes, bei deren Symptomatologie.

Praktisch wichtig sind in erster Linie die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, sehr viel seltener die der Aorta descendens und abdominalis. Meist betrifft die Erkrankung Leute nach dem 35. Jahre, doch findet sich das durch syphilitische Arteriitis erzeugte Aneurysma gerade auch bei jüngeren Menschen.

Symptome. Die Beschwerden im Anfang sind häufig ganz unbestimmter Art. Oft hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen. Man beobachtet da Atemnot, dumpfe oder sehr intensive neuralgieähnliche Schmerzen (Druck auf Knochen oder Interkostalnerven). Zuweilen fehlt jede abnorme Empfindung.

Durch Lähmung des linken Recurrens kann Heiserkeit eintreten (charakteristisches Spiegelbild). Aneurysmen, welche die Trachea drücken, erzeugen häufig pulsatorische Bewegungen derselben und des Kehlkopfes, welche man deutlich sieht, sobald man bei etwas nach rückwärts gebogenem Kopf den Kehlkopf nach links zieht.

Druck auf eine große Vene ruft Anschwellung der Venen in dem zugehörigen Gebiete bezw. die Ausbildung von Kollateralen hervor, namentlich die Venen der Brusthaut erweitern sich nicht selten. Schluckbeschwerden finden sich bei Druck auf den Oesophagus, Symptome von Tracheal- oder Bronchialstenose bei Druck des Aneurysma auf die Luftröhre bezw. einen Hauptbronchus.

Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, welche nach vorn zu liegen, machen zunächst Dämpfungen oberhalb des Herzens dicht rechts neben dem Sternum oder auf ihm, seltener links. Frühzeitig sieht und fühlt man auch diese Stellen dann pulsieren; häufig ist Schwirren vorhanden. Allmählich wölben sich die Partien vor. Der Knochen wird, zuweilen unter sehr lebhaften Schmerzen, usuriert. Es entstehen große, stark pulsierende Geschwülste an der Vorderfläche der Brustwand, mitunter im Jugulum. Ueber der Geschwulst hört man ein oder zwei Töne (die des Herzens) oder ein systolisches Geräusch, zuweilen auch ein Aorteninsufficienz-Geräusch (s. u.). Durch Kompression der linken Lunge kommt es zu Dämpfungen links-oben vorn oder hinten mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Fremitus.

Das Herz selbst kann ganz unbeeinflußt bleiben. Indessen nicht selten findet man bei ihm die Folgen von Koronar- oder allgemeiner

Arteriosklerose. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta führen recht häufig zu Insufficienz der Aortenklappen und deren Folgen. Das Aneurysma an sich hat keinen Einfluß auf die Herzgröße. Man muß mit Beurteilung derselben bei bestehendem Aneurysma wegen möglicher Verschiebungen des Organes sehr vorsichtig sein.

Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein oder Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst bei Arteriosklerose finden. Mitunter sieht man auffallend langsame Fortpflanzung der Pulswelle nach der Cruralis. Gar nicht so selten ist der Radialpuls einer Seite kleiner und weicher als der der anderen, das muß man auf Verziehung oder Verengerung des Ursprungs von Arteria anonyma oder subclavia sinistra zurückführen. Vom Sitz des Aneurysmas hängt es ab, ob der linke oder rechte Puls verkleinert ist. Zuweilen kommt es zu Embolien aus dem Sack des Aneurysmas.

Aneurysmen der Aorta abdominalis sind sehr selten. Noch am häufigsten entstehen sie in der Nähe der Abgangsstelle der großen Darmgefäße. Sie erzeugen zunächst dumpfe, mitunter sehr heftige und schwer zu deutende Schmerzen im oberen Teil des Leibes und im Rücken. Allmählich entwickelt sich dann eine stark pulsierende Geschwulst im Epigastrium, welche andere Organe mitbewegen oder beiseite schieben kann. Der Anfänger verwechselt die Pulsation der Aorta abdominalis bei nervösen Menschen nicht selten mit Aneurysmen.

Die Aneurysmen wachsen sehr verschieden schnell, die mannigfachsten Stillstände kommen vor. Ab und zu wird einmal ein Sack durch Gerinnsel ausgefüllt und verödet. Doch ist das sehr selten. In der großen Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken mit Aortenaneurysma durch Perforation desselben nach außen, nach dem Bronchialbaum oder dem Oesophagus. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt ein bis einige Jahre. Bei Syphilitischen wird nach energischer Kur zuweilen Besserung beobachtet. Der letalen Hämorrhagie gehen mitunter mannigfache kleine voraus. Das Blut kann sich nach außen oder in die verschiedensten Organe ergießen.

Die Diagnose ist sehr verschieden schwierig. Bestehen Arteriosklerose und ihre Folgeerscheinungen am Herzen, so kann eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, eventuell sogar eine Pulsation im zweiten rechten Interkostalraum ebensogut wie durch ein Aneurysma durch einfache Erweiterung der aufsteigenden Aorta bedingt sein; pathologisch-anatomisch lassen sich diese beiden Erscheinungen überhaupt nicht voneinander trennen. Bei stärkeren Pulsationen oder gar Hervorwölbungen ist die Beurteilung verhältnismäßig einfach. Man kann dann höchstens schwanken gegenüber Tumoren, welche erschüttert werden; die Ausbreitung der Pulsation nach allen Seiten schützt da vor Verwechslungen. Sehr wertvoll ist auch die Berücksichtigung der am Herzen durch das Aneurysma erzeugten Symptome. Bestehen nur die Erscheinungen einer Raumbeschränkung im Thorax oder von Druck auf irgend eines der Brustorgane sowie den linken Recurrens, so handelt es sich im wesentlichen um die Entscheidung zwischen Aneurysma und Tumoren der Brusthöhle, welche von den verschiedensten Teilen, vor allem von Mediastinum, Lunge oder Brustwand ausgehen können. Hier wird eine Berücksichtigung aller Umstände und hauptsächlich der Nachweis einer pulsierenden Geschwulst durch Röntgen-Strahlen meist zum Ziele führen. Die letztgenannte Methode ist für die Diagnose der Aneurysmen außerordentlich wertvoll.

Im Anfang, wenn die Kranken nur scheinbar oder wirklich unbestimmte Beschwerden angeben, ist das Wichtigste, daß man an ein

Aneurysma überhaupt denkt, sehr genau untersucht und Erscheinungen, wie Heiserkeit oder eine Interkostalneuralgie, diagnostisch zu verwerten weiß. Hier kann die RÖNTGEN-Untersuchung sehr wichtig sein.

Die Prognose ist durch die Erörterung des Verlaufes gegeben. Für die Behandlung forsche man eindringlich, ob Syphilis in Betracht kommen kann und leite dann sofort eine energische Kur ein. Jodkalium würde ich immer verabreichen. Eine gewisse körperliche Ruhe ist notwendig, Bewegungen dürfen nur so weit gestattet werden, daß die Kranken keinerlei Anstrengung verspüren. Das Auflegen von Eis auf die Brust empfiehlt sich. Gegen die Schmerzen muß symptomatisch vorgegangen werden. Vor allen eingreifenden Prozeduren, welche Gerinnungen erzeugen sollen, möchte ich warnen. Gerade bei Aneurysmen hat man die unglaublichsten Dinge ohne jede Kritik versucht.

15. Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.

Die Syphilis erzeugt an den Arterien Entzündungsherde, namentlich in Intima und Adventitia, welche anfangs sehr reich an Rund- und Spindelzellen, später mehr fibrös sind. Die Erkrankung trifft namentlich die Aorta ascendens und die kleinen Gefäße der Organe. Bei Syphilis der Aorta ist die Media in besonderem Grade an dem Prozesse beteiligt. In ihr entstehen starke Schrumpfungen, und da es sich um einzelne entzündliche Herde handelt, so entwickelt sich ein sehr charakteristisches anatomisches Bild. Die Arterien mancher Bezirke, z. B. die des Gehirns, findet man besonders häufig verändert. Am Herzen erkranken so die Koronargefäße, außerdem finden sich hier aber diffuse entzündliche und gummöse Prozesse in der Muskulatur, dazu kommen dann solche an Endo- und Perikard.

Erworbene und angeborene Syphilis kann die Kreislaufsorgane ergreifen. In der Regel erkranken sie spät nach der Infektion.

Syphilis des Herzens und der Aorta diagnostizieren wir verhältnismäßig selten, doch dürfte ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Erkrankung vorerst nicht möglich sein, weil weder die klinischen noch die anatomischen Veränderungen des Prozesses ihren Ursprung immer mit Sicherheit anzeigen. Wie mir scheint, ist sie doch häufiger als man im allgemeinen denkt.

Die Syphilis der Aorta erzeugt die gleichen Erscheinungen wie die Sklerose des Gefäßes (s. S. 352), also namentlich bei Erkrankung des Ursprunges der Kranzarterien schwerste Stenokardien. Der Nachweis früherer Syphilis und das Alter der Erkrankten wird zuweilen die therapeutisch so wichtige Unterscheidung zwischen syphilitischer Entzündung und einfacher Sklerose der Aorta ermöglichen.

Die Syphilis des Herzens ruft alle Symptome chronischer Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels, also im wesentlichen das gleiche Krankheitsbild hervor wie Myocarditis und Koronarsklerose. Das ist ohne weiteres verständlich, denn die für die Entstehung der Symptome ausschlaggebenden anatomischen Veränderungen sind bei diesen beiden Prozessen prinzipiell die gleichen wie bei der Syphilis des Herzens. Wegen der gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße treten bei letzterer zuweilen sensible Erscheinungen auffallend stark in den Vordergrund.

Die Diagnose ist aus den Symptomen allein nicht sicherzustellen. Man wird an Herzsyphilis denken, wenn die genannten Er-

scheinungen sich bei Syphilitischen finden und irgendwelche Umstände chronische Myocarditis oder Koronarsklerose unwahrscheinlich machen oder wenigstens einen spezifischen Ursprung der Erscheinungen eher annehmen lassen. Jedenfalls beachte man bei syphilitischen Leuten auch geringe Herzbeschwerden sorgfältig, und andererseits ist bei Herzstörungen, welche auf Myokard oder Kranzarterien hinweisen, eingehend nach Syphilis zu forschen.

Die Prognose kann bei frischen Prozessen gut sein. Leider ist sie das in der Regel nicht, offenbar weil man meist erst zu spät in die Lage kommt, eine ausreichende Behandlung einzuleiten. Auffallend häufig sind plötzliche Todesfälle im Gefolge von Gummaten der Herzwand.

Behandlung. Wenn irgendwelche Anhaltspunkte bestehen, daß Syphilis die Ursache von Herzstörungen ist, so gebe man sofort 2—3 g Jodkalium am Tage und lasse den Kranken mit 4—6 g Unguentum cinereum einreiben. Bei schwerer Herzschwäche, wenn direkte Gefahr droht, ist zunächst Digitalis notwendig: Quecksilber und Jod werden dann gegeben, sobald es der Zustand erlaubt.

Wir dürfen also durch Auslassen von Digitalis keinerlei Gefahr riskieren. Aber es ist andererseits für die ganze Beurteilung des Falles sehr wertvoll, ohne den Fingerhut auszukommen. Hier kann nur die sorgfältigste Berücksichtigung aller Momente das Richtige treffen lassen.

16. Die übrigen Erkrankungen der Arterien.

Die Entstehung der Arteriosklerose und ihr Einfluß auf das Herz ist im vorausgehenden Kapitel dargelegt. Es handelt sich einmal darum, daß die Wandveränderung zahlreicher Arterien oder auch einer geringeren Anzahl, sofern im letzteren Falle bestimmte Gefäßgebiete betroffen sind, auf die Arbeit des Herzens einwirkt, und ferner schädigt die Arterienerkrankung den Blutzufluß zu den Organen.

Der letztere Punkt ist das Maßgebende für die klinische Einschätzung der anderen, nicht zur Sklerose gehörenden Arterienerkrankungen, weil sie in der Regel nicht so ausgebreitet sind, daß sie den Gesamtkreislauf beeinflussen. Möglicherweise kann auch ein Teil der die Arteriosklerose hervorrufenden ursächlichen Momente direkt entzündungserregend auf die Gefäßwand wirken. Dadurch hat die arteriosklerotische Gefäßwandung Beziehung zu den anderen Arterienerkrankungen, welche direkt unter der Einwirkung von Giften entstehen. In erster Linie beobachten wir das als Folge von akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Von letzteren ist die Syphilis besonders wichtig. Wahrscheinlich kommen auch andere, z. B. rheumatische Schädlichkeiten als Ursache entzündlicher Prozesse an den Arterien in Betracht,

In einer Reihe von Fällen pflanzt sich ein lokal entzündlicher Prozeß auf die Arterienwand fort. So ist es z. B. bei Tuberkulose häufig der Fall. Dann sind die Folgen der Gefäßerkrankung in der Regel nicht zu unterscheiden von denen der Organveränderung — höchstens kann die Berstung einer gedehnten und verdünnten Arterienwand zu einer Blutung führen. In anderen Fällen wirkt die Schädlichkeit vom Blute aus direkt auf die Gefäßwand ein und erzeugt in derselben, namentlich in ihrer Intima und Adventitia, ein zellreiches Gewebe.



Manche Arten der Arterienentzündung führen zu anatomisch besonders charakteristischen Formen der Erkrankung, wie es z. B. bei der wohl durch Infektion erzeugten Periarteriitis nodosa der Fall ist. Da entwickeln sich knotenförmige Wandverdickungen der kleinen Arterien, welche auf einer Infiltration sämtlicher Arterienhäute beruhen. Starke Verdickungen der Intima, sowie daran sich schließende Thrombosen können das Lumen der Gefäße verlegen; außerdem bilden sich oft aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand aus.

Dieser merkwürdige Prozeß verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, Fieber, Nephritis, und führt in der Regel sum Tode. Es handelt sich um einen sehr seltenen Zustand.

Ueber die Verbreitung und klinische Bedeutung der nicht zur Arterioskerose gehörenden arteriitischen Prozesse ist verhältnismäßig nur wenig bekannt. Meist ist die Unterscheidung von den mit Arteriosklerose und Syphilis in Zusammenhang stehenden Zuständen nicht sicher möglich. Französische Autoren legen viel Wert auf das Vorkommen einer akuten Entzündung der aufsteigenden Aorta (Aortitis acuta). Der Prozeß soll sich nach akuten Infektionskrankheiten entwickeln. Dumpfe Schmerzen hinter dem Sternum stellen sich ein. Rechts neben dem Manubrium findet sich eine Dämpfung, eventuell sieht man auch abnorme Pulsationen an dieser Stelle und im Jugulum. Durch Verziehung des Ursprungs der vom Aortenbogen abgehenden großen Arterien kann der Puls an symmetrischen Stellen der Arme verschieden werden. Zuweilen wird das Herz nach links und unten verschoben — alles das sind Erscheinungen, wie wir sie bei Sklerose der Aorta ascendens, bei beginnenden Aneurysmen und bei Syphilis der Aorta ebenfalls finden. Mit diesen Prozessen sind die Erscheinungen der Aortitis zu verwechseln — oder identisch. Ob es sich um primär entzündliche oder sekundär durch Elastizitätsveränderungen der Aortenwand erzeugte Vorgänge handelt, ist eben noch nicht festgestellt. Jedenfalls beobachtet man den Symptomenkomplex der Aortitis in akuter Entwickelung nur äußerst selten.

Wie schon bei der Arteriosklerose erwähnt wurde, führt die Verengerung der Gefäße der einzelnen Organe zu den mannigfachsten Erkrankungen derselben. Davon ist bei den einzelnen Organsystemen die Rede. Nur eine Sache sei hier erwähnt.

Wir kennen Veränderungen der Arterien, welche vielleicht nicht immer zur Arteriosklerose gehören, an den Gefäßen der Extremitäten, speziell an denen der Beine. Ist der Durchmesser einer größeren Arterie und damit die Menge des zu den Muskeln strömenden Blutes beeinträchtigt, so kann die Ernährung der Muskeln bei größerem Blutbedürfnis, also bei stärkeren Bewegungen leiden. Die Kranken haben in der Ruhe keine oder nur sehr geringe Beschwerden. Stärkere Muskelinnervationen aber führen zur Entstehung von allerlei unangenehmen Gefühlen, zu Krämpfen, sowie zu Bewegungsstörungen der Beine. Sogar bis zur völligen Lähmung derselben kann es dann kommen. Weil die Erscheinungen nur periodisch, d. h. bei stärkerer Inanspruchnahme der Muskeln sich einstellen, tragen sie den Namen des intermittierenden Hinkens (Dysbasia angiosclerotica). Diese Symptome können sich, wie gesagt, wohl auf der Grundlage einer Arteriosklerose, aber auch auf der einer andersartigen Arteriitis entwickeln.

Die Erkrankung der Arterienwand kann zum Verschluß des Ge-

fäßes führen, dann stellen sich die gleichen Erscheinungen ein wie bei Thrombose bezw. Embolie der Arterien. Thrombosen sind entweder die Folge einer Veränderung des Blutes. Dann handelt es sich in der Regel um die Verlegung mittlerer und kleinerer Arterien, und die daraus erwachsenden Folgeerscheinungen gehen vollständig unter im allgemeinen Krankheitsbilde. Oder die Thrombose entsteht auf Grund einer vorausgehenden Veränderung der Arterienwand (Sklerose, Entzündung). Dann werden mitunter auch größere Gefäße verlegt und, sofern der Kollateralkreislauf nicht helfend einzugreifen vermag, kann es zu Gangrän der versorgten Teile kommen. Z. B. an den Beinen hat man das beobachtet. Von den Thromben größerer Arterien können sich auch Pfröpfe losreißen und kleinere Gefäße verstopfen. Damit muß bei Erkrankung der Arterienwand immer gerechnet werden.

Die Erkennung eines krankhaften Prozesses in den Arterien als solchen wird sich auf Grund der Symptome meist ermöglichen lassen, aber die Art der Arterienerkrankung dürfte vielfach unklar bleiben. Für ihre Feststellung bedenke man: Arteriosklerose ist am häufigsten. Auf die Möglichkeit einer Syphilis ist in jedem einzelnen Falle zu achten.

Die Behandlung hat auf die ätiologischen Verhältnisse in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Jodkalium ist bei Syphilis und auch bei Arteriosklerose, einfache gemischte Nahrung bei allen Arterienerkrankungen von Bedeutung: Luxus und Extravaganzen in jeder Beziehung sollen dann vermieden werden. Lauwarme Bäder von langer Dauer, sowie alles, was sonst den Blutzufluß zu der erkrankten Gefäßpartie fördert, ist von Vorteil, sofern eine mangelhafte Blutversorgung der erkrankten Teile in Frage kommt. Demgegenüber verlangt die Gefahr einer Blutung aus erkrankten Gefäßwänden eine Einschränkung des Blutzuflusses.

Die Erkrankungen der Venen.

In den Venen strömt das Blut langsam und unter niedrigem Druck. Ihr Gesamtquerschnitt ist ein großer: in der Regel führen mehrere Gefäße das Blut aus einem Körperteil ab, und Strömungshindernisse, welche auf Verlegung des einen beruhen, sind in weitgehendem Maße durch Erweiterung anderer Wege ausgleichbar. Andererseits ist wegen der Verlangsamung des Blutstromes bessere Gelegenheit zur Ausbildung von Thrombosen gegeben, sofern das Blut überhaupt eine besondere Neigung hierfür zeigt.

Solche *lokale Gerinnungen (Thrombosen)* entstehen in erster Linie bei Schädigungen der Venenwand. Das entspricht bekannten Erfahrungen, nach welchen die Berührung bestimmter Blutbestandteile mit Körpern, denen die gleiche oder eine ähnliche physikalische Beschaffenheit wie die des gesunden Endothels fehlt, zur Ausbildung von Gerinnungen Veranlassung gibt.

So entstehen Venenthrombosen zunächst häufig im Gefolge von *Entzündung der Venenwand*. Solche werden meistens dadurch erzeugt, daß von der Umgebung her sich Entzündungsprozesse auf die Gefäßwand fortsetzen, deren Endothel schädigen und dadurch zur Entstehung einer *phlebitischen Thrombose* Veranlassung geben.

Die Venenwand kann auch primär erkranken in ähnlicher Weise wie die Arterienwand bei Arteriosklerose — es wird davon nachher

noch zu sprechen sein: hier ist wichtig, daß in Venen mit solchen veränderten Wänden sich leicht Thrombosen ausbilden können.

Möglicherweise vermag auch — bei bestimmtem, vorerst noch nicht näher bekanntem Zustande des Blutes — die bloße Verlangsamung des Blutstromes in den Venen Veranlassung zur Ausbildung von Thromben zu geben (marantische Thrombose). In diesem Falle bedürfen die letzten Ursachen der Pfropfbildung jedenfalls noch weiterer Aufklärung. Die Thrombose bevorzugt dann bestimmte Gefäßgebiete: Venen der Beine, des Prostatageflechts, des puerperalen Uterus, Herzohren.

Die Thrombosierung einer Vene erzeugt zunächst Schmerzen. mitunter sehr hohen Grades. Wird das Blut nicht durch die Ausbildung von Kollateralen ausreichend abgeführt, so bilden sich auch Stauungsödeme aus. Bei Phlebitis kommt die Entstehung von entzündlichem Oedem hinzu. Deswegen ist bei phlebitischer Thrombose das Oedem in der Regel wesentlich stärker als bei einfacher Thrombose. Auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind in der ganzen Gegend eines phlebitischen Prozesses meist besonders stark. Die Kranken haben dann in der Regel mehr oder weniger hohes Fieber.

Die wichtigste Gefahr aller Venenthrombosen liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Pfröpfen. Bei der einfachen, nicht entzündlichen Venenthrombose kann dieselbe zur Embolisierung der Lunge oder anderer Organe führen. Das Bedrohliche liegt dann in der mangelhaften Blutversorgung lebenswichtiger Zellen. Hierzu kommt bei der phlebitischen Thrombose die Gefahr einer Verschleppung infektiösen Materials: auch die Embolisierung kleiner und kleinster Gefäße wird dadurch bedrohlich, daß sie den Ausgangspunkt neuer gefährlicher Entzündungen bildet. Dann haben wir die Erscheinungen der Thrombophlebitis; hiervon ist bei Erörterung der Septikämie gesprochen.

Bleibt es bei der lokalisierten Thrombose, so kann es in einzelnen Fällen zu Gangrän kommen. In der Regel gleicht sich die Zirkulationsstörung allmählich aus. Der Thrombus macht dann verschiedene Wandlungen durch; er kann organisiert, kann kanalisiert werden.

Bei jeder Thrombose ist vollständige Ruhe nicht nur der thrombosierten Partien, sondern des ganzen Körpers notwendig, weil Bewegungen die Loslösung von Thrombusteilen und die Gefahr der Embolie zur Folge haben können. Diese völlige Ruhe muß 2—3 Wochen lang beobachtet werden, und auch dann noch soll eine Zeitlang vergehen, ehe die Kranken das Bett verlassen. Eben so lange Zeit bis man die Gewißheit einer völligen Fixierung des Thrombus hat.

Wichtig ist eine bequeme Lagerung der Glieder, deren Gefäße thrombosiert sind. PRIESSNITZ-Umschläge sind empfehlenswert. Manchmal erfordern die starken Schmerzen kleine Dosen von Morphium. Gerade wenn die Kranken unruhig sind, ist die Darreichung von Morphium für den ganzen Zustand sehr nützlich.

Der Füllungszustand der Venen hängt einmal von der Blutmenge ab, welche ihnen zufließt. So sieht man bei Verlegung gewisser Venengebiete ihre an sich dünnen Kollateralen sehr erheblich an Umfang gewinnen. Dadurch entstehen bekannte und diagnostisch wichtige Bilder.

In anderen Fällen erweitern sich Venen deshalb, weil ihre Wand sich verändert oder weil der Abfluß des Blutes aus ihrem Gebiet erschwert ist. Wahrscheinlich wirken diese beiden Momente häufig zusammen und oft liegt die Sache wohl so, daß Blutstauung die Entstehung von Wandveränderungen befördert und diese ihrerseits wiederum die Erweiterung des Gefäßlumens unterstützt.

Diese erweiterten Venen werden als Varicen bezeichnet. Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen vor. Die Phlebektasien am Oesophagus, am Darm und an den Genitalien werden bei Besprechung der betreffenden Organe besprochen. Hier handelt es sich wesentlich um die Erörterung der Varicen der Extremitätenvenen, und da interessieren hauptsächlich diejenigen der Ober- und Unterschenkel. Dieselben finden sich namentlich im Gebiete der Venae saphenae. Schwangerschaft, Beckentumoren, vielfaches Stehen begünstigen ihre Ausbildung. Da aber diese Momente nur bei einzelnen Menschen Phebektasien hervorrufen, so wird man eben auch dem Zustand der Venenwand eine Bedeutung zusprechen.

Die Venae saphenae zeigen dann die mannigfachsten Schlängelungen und Ausbuchtungen. Phlebolithen können sich in den Höhlen entwickeln und zuweilen graben sich die ausgedehnten Gefäße sogar in den Knochen ein.

Manche Menschen haben auch von starken Phlebektasien keine Beschwerden. Aber in der Regel verursachen dieselben doch eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen, namentlich Schwere und Müdigkeit der Beine, sowie starken Juckreiz. Der letztere verführt zum Kratzen, und sehr leicht werden nun die aufgekratzten Stellen infiziert. Es entwickeln sich dann Entzündungen, welche leicht Periphlebitis und Phlebitis mit nachfolgender Thrombose erzeugen. Oder es entstehen die bekannten varikösen Beingeschwüre, deren geringe Heilungstendenz nur allzubekannt ist.

Sind Phlebektasien an den Beinen vorhanden, so ist zunächst sorgfältigste Hautpflege notwendig. Es muß auf größte Reinlichkeit gehalten werden, damit Juckreiz und Infektion der Haut verhütet werden. Alles, was die Stauung in den Venen begünstigt, soll tunlicht vermieden werden, eine Forderung, der im Leben in der Regel nur sehr schwer nachzukommen ist. Gut angelegte Flanell- oder Gummibinden, sowie passende Gummistrümpfe vermögen der Verschlimmerung der Phlebektasien vorzubeugen. Im Notfall ist die Unterbindung und Excision der Venen zu empfehlen.

17. Die nervösen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Es gehören hierher diejenigen Störungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche durch Anomalien des Nervensystems entstehen. Gewöhnlich finden sich dieselben im Gefolge allgemeiner Nervosität, ganz besonders der Neurasthenie, seltener der Hysterie. Sie sind also meist eine Teilerscheinung dieser Krankheiten und mit deren Symptomen auf das mannigfachste verbunden. Wie weit die Störung dann vom zentralen Nervensystem oder von Ganglien und Nervenfasern des Herzens ausgeht, läßt sich vorerst noch nicht sagen. Die erstere Annahme liegt zunächst näher und würde jedenfalls durch mannigfache Analogien gestützt werden.

Ueber Erkrankungen des Herznervensystems selbst wissen wir

daß Herzkranke oft recht nervös werden, daß jede Art nervöser Herzbeschwerden sich zu jeder Erkrankung des Herzmuskels, der Herzgefäße oder Herzklappen hinzugesellen kann.

Die Behandlung versucht, dem Kranken sein Gleichgewicht, Ruhe und Frieden für Seele und Körper zu verschaffen. Das ist, wenn es der Kranke nicht selbst zu tun vermag, oft schwierig, nicht selten unmöglich, es kommen keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als bei der Behandlung der Nervosität überhaupt (s. dort). Unter allen Umständen muß der Arzt auf die Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Kranken genau eingehen und die Symptome allgemeiner Nervosität zu bekämpfen suchen. Alle körperlich und seelisch „überanstrengende“ Tätigkeit ist zu verbieten, speziell sexuelle Mißbräuche müssen unterlassen werden. Das Schaffen ruhiger Lebensverhältnisse mit nutzbringender Beschäftigung muß als das Hauptziel des Arztes erscheinen. Oft lassen sich da einzelne direkte Verschriften geben. Sehr häufig aber muß man durch vorsichtige und dem Zustande des Kranken genau anzupassende, hydriatische Prozeduren dem Leiden indirekt beizukommen suchen. Eisblase und Herzkühler, der Rückenschlauch, lauwarme Voll-, kühle Halbbäder, Duschen und Abreibungen, auch Sol- und Kohlensäurebäder spielen dann eine wichtige Rolle. Die Hauptsache bleibt aber immer die vernünftige Einrichtung der ganzen Lebensverhältnisse in geistiger und körperlicher Hinsicht.

18. Die im Gefolge von Unterleibserkrankungen entstehenden Herzstörungen.

Dyspeptische Zustände des Magens und Darmes, manche Idiosynkrasien gegen gewisse Nahrungsmittel, Störungen an der Leber (namentlich Gallensteine) oder auch Erkrankungen der Geschlechtsorgane erzeugen zuweilen motorische oder sensible Störungen von seiten des Herzens: Palpitationen, Verlangsamung oder Beschleunigung der Schlagfolge, Druck, Schmerz und Aengstlichkeit, zuweilen sogar stenokardische Anfälle. Oft sind diese Erscheinungen mit anderen nervösen Störungen, besonders mit einer erschwerten und angestrengten Atmung verbunden. Bei Kindern und nervösen Menschen kommen sie besonders häufig vor, deswegen verbinden sie sich auch gern mit noch anderen nervösen Symptomen. Ihr Zusammenhang mit den Störungen des Unterleibes geht daraus hervor, daß sie mit diesen prompt entstehen wie vergehen und zwar so schnell, daß man, für viele Fälle wenigstens, an einen in der Bahn des Vagus fortgeleiteten Reflex zu denken geneigt sein wird. Doch lassen sich Giftwirkungen keineswegs immer ausschließen.

Zur Diagnose ist die genaueste Untersuchung von Verdauungsorganen und Herz erforderlich. Eigentliche Erkrankungen des letztteren, namentlich Koronarsklerose, sind sorgfältig auszuschließen. Auch bei dieser können Dyspepsien Störungen der Herztätigkeit erzeugen. Gar nicht so selten kommt es vor, daß Menschen, die bisher angeblich gesund waren, nach einer Indigestion Herzerscheinungen zeigen: Koronarsklerose liegt vor, eine Anomalie am Magendarmkanal war die erste Veranlassung zur Entstehung merkbarer Beschwerden. Kranke mit Koronarsklerose sind offenbar besonders empfindlich gegen Dyspepsien. Man muß sich da sorgfältig vor der Annahme hüten, daß nichts anderes als die Folgen einer Verdauungsstörung vorhanden sei.

denn, wenn eine Veränderung der Kranzgefäße zu Grunde liegt, ist der Krankheitszustaud ganz anders, viel ernster anzusehen. Neuropathischer Zustand des Individuums ist für die Diagnose von Bedeutung. Viele Kranke, bei denen Störungen der Unterleibsorgane leicht Herzbeschleunigung hervorrufen, sind eben abnorm leicht erregbar und „nervös“.

Die Behandlung hat das Grundleiden zu beseitigen. Dann verschwinden bei richtiger Diagnose alle Herzstörungen von selbst. Oft ist die Behandlung des nervösen Allgemeinzustandes von größter Bedeutung, weil dadurch der Wiederkehr der Störungen vorgebeugt werden kann.

19. Die paroxysmale Tachykardie.

Anfälle von starker Herzbeschleunigung (180—300 Pulse in der Minute) treten plötzlich auf und verschwinden plötzlich. Sie dauern Minuten, Stunden oder Tage. Oft merken die Kranken Beginn und Ende des Anfalles durch ein eigentümliches Gefühl in der Brust. Die Herzaktion ist im Anfalle meist regelmäßig, wegen der Beschleunigung besteht Embryokardie, bei Beginn und Schluß des Anfalles finden sich oft unregelmäßige Pulse. Die Töne werden durch die Tachykardie als solche nicht verändert, bestehende Geräusche verschwinden zuweilen sogar während der Attacke. Das Herz ist während des Anfalles oft erweitert, doch kann es auch normal groß sein. Der arterielle Druck sinkt immer, der Puls wird klein und weich, zuweilen kaum fühlbar. Es besteht Herzschwäche. In einzelnen Fällen findet sich neben der Tachykardie eine akute Lungenblähung.

Bei schweren und länger dauernden Anfällen können sich Stauungen in Venen, Lunge, Leber und Haut ausbilden. Die Harnmenge ist merkwürdigerweise zuweilen erhöht, doch kann die Abscheidung von Harn im Anfalle auch völlig gehemmt sein. Einzelne Kranke zeigen selbst während schwerer Attacken keine wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens, die meisten sind sehr matt, kurzatmig und haben Oppression.

Diese Anfälle finden sich zuweilen bei Menschen, welche außerhalb derselben nichts Abnormes zeigen, zuweilen bei Nervösen, häufig bei Herzkranken der verschiedensten Art (Klappenfehler, Myocarditis, Arteriosklerose). Geistige Erregungen und körperliche Anstrengungen scheinen manchmal den einzelnen Fall auszulösen. Meistens aber bleibt es unbekannt, aus welchem Grunde derselbe entsteht.

Die Pathogenese des Anfalles läßt sich noch nicht erörtern. Wichtig ist, daß sich die Attacken am häufigsten bei Herzerkrankungen entwickeln und mit Herzschwäche einhergehen. Die Störung dürfte also wohl im Herzen selbst liegen. Man wird an nervöse Momente zu denken geneigt sein.

Die Diagnose wird auf Grund der obigen Beschreibung der Anfälle gestellt. Eine völlig sichere Abgrenzung gegen anfallsweise auftretende Beschleunigungen der Herztätigkeit, wie sie sich zuweilen bei Neurasthenikern und Hysterischen, nach Magendarmstörungen, Vergiftungen (Kaffee, Tabak), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns oder peripherer Nerven finden, ist weder in der Theorie noch am Krankenbett möglich.

Prognose und Therapie. Der einzelne Anfall wird nur selten gefährlich. Bei langer Dauer tritt zuweilen tödliche Herzschwäche

ein. In der Regel vertragen die Kranken auch schwere Attacken, selbst bei häufiger Wiederholung lange Zeit. Körperliche und geistige Ruhe sind am wichtigsten zur Verhütung der Wiederkehr von Anfällen. Jodkalium und Bäder (Sole, Kohlensäure) werden zuweilen in dieser Beziehung wertvoll, auch andere hydriatische Prozeduren (Herzkühler, Rückenschlauch, Halbbäder, Abreibungen, Duschen) sind zu empfehlen. Sichere Maßnahmen kennt man nicht, wir müssen also im einzelnen Falle probieren.

Im Anfalle Ruhe, Eis aufs Herz, eventuell Morphium. Bei Nervösen Bromkalium (3—5 g täglich).

20. Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzstörungen.

Verletzungen des Herzens, bei denen seine Wand nicht durchreißt, heilen oft in wunderbarer Weise. Ist die Wand durchtrennt, so kommt alles darauf an, wie viel Blut der Kranke verliert, wie viel in den Herzbeutel fließt und wie schnell das geschieht. Je nachdem entwickeln sich die Erscheinungen des Hämoperikards schnell oder langsam, stärker oder schwach. Jede erheblichere Drucksteigerung im Herzbeutel stört den Blutstrom in den großen Hohlvenen und wird dadurch gefährlich. Auch nach Stunden oder Tagen kann noch tödliche Blutung eintreten.

Die klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind, eben weil Blutverlust und Stärke des Blutaustrittes in den Herzbeutel so erheblich wechseln, außerordentlich verschieden. Gleichzeitig erfolgende Verletzungen der Lunge und der Pleura, Pneumothorax und durch Ansaugung von Luft entstehendes Pneumoperikard können das Krankheitsbild sehr kompliziert gestalten. Namentlich wenn durch die Brustwand das aus dem Herzen strömende Blut immer nach außen abzufließen vermag, ist das Urteil darüber, ob die Kontinuität der Herzwand durchtrennt ist, sehr schwierig. Der Grad der Anämie und der Zustand des Pulses dürften am ehesten noch ein Urteil gestatten. Ein solches zu gewinnen, ist aber ganz nötig, weil schwere Verletzungen der Herzwand noch spät tödlich werden können, andererseits die Naht des Herzens nicht ungünstige Aussichten bietet. Die Hauptschwierigkeit liegt zunächst noch darin, daß sich eben sehr schwer sagen läßt, ob die Wunde in der Herzgegend, aus welcher Blut sickert, mit einer Durchtrennung der Wand einhergeht.

Die Behandlung ist, wenn möglich, eine chirurgische. Sonst kommen absolute Ruhe und möglichste Stärkung der Herzkraft in Betracht, sobald die Blutung aufgehört hat. Bis dahin dürfte eine schwache Herzaktion manchmal eher günstig sein.

Mitunter entstehen auch nach stumpfer Verletzung des Brustkorbes Zerreißungen des Herzens wohl infolge von hydraulischer Pressung. Häufiger entwickeln sich nach schweren Quetschungen des Brustkorbes oder nach Stoß auf denselben allmählich die Erscheinungen zunehmender Herzinsufficienz mit allen ihren Folgen. Es dürfte sich hier wohl um myokarditische Prozesse handeln. Ob diese aber die Folge von Nekrosen, welche durch die Verletzung erzeugt wurden oder infektiöser Natur sind, ist zweifelhaft. Ihr progressiver Verlauf könnte für letzteres sprechen. Man bedenke auch, daß solche schwere

Verletzungen des Körpers oft reaktiv, gleichsam zur Abwehr der Gefahr, starke Muskelbewegungen desselben erzeugen: Ueberanstrengung des Herzens kann also mit im Spiele sein, wenn Traumen Störungen der Herztätigkeit zur Folge haben.

Körperverletzungen der verschiedensten Art rufen nicht selten Beschwerden von seiten des Herzens und der Gefäße hervor, welche als „nervöse" anzusehen sind und den im Kap. 17 beschriebenen vollkommen gleichen. Sie brauchen deshalb hier nicht erörtert zu werden. Man muß sie als eine Teilerscheinung der traumatischen Nervosität ansehen (s. Erkrankungen des Nervensystems), und sie verbinden sich mit deren Symptomen auf das mannigfachste.

21. Die Beurteilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen.

Gibt ein Kranker Beeinträchtigung seiner Arbeitsfähigkeit als Folge eines Unfalls an und führt er dieselbe auf Herzbeschwerden zurück, so ist zunächst durch ausgiebige Erhebungen festzustellen, wie die Leistungsfähigkeit des Kranken bis zu dem Unfall war. Es kommt nicht darauf an, ob der Kranke bis dahin vollkommen gesund war: auch die Verschlimmerung eines schon vorhandenen Zustandes kann entschädigt werden. Das Maßgebende ist also die Verschlechterung der Arbeitsfähigkeit durch das Trauma. Ein- oder mehrmalige schwere Anstrengungen, welche nachweislich zu akuter Dilatation des Herzens führten, gelten nach Entscheidung des Reichsversicherungsamts als „Unfall".

Das ist klar. Sehr schwierig aber wird oft im Einzelfalle das Urteil, ob die Leistungsfähigkeit eines schon kranken Herzens wirklich unter einem Unfall litt, ob es sich nicht vielmehr um die Ergebnisse eines regelrechten Krankheitsverlaufes handelte, mit denen zufällig das Trauma zusammentraf. Hier wird nur eine eingehende Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse ein Urteil gestatten. Es muß also zunächst eine möglichst eingehende Diagnose gestellt werden, welche Art von Herzleiden vorliegt. Dann ist auf Grund der Anamnese, auf Grund von Zeugenangaben und einer genauesten Berücksichtigung des natürliches Verlaufes der betreffenden Krankheit darzulegen, ob dieselbe durch das Trauma in merklich ungünstiger Weise beeinflußt wurde.

Literatur.

Die berühmten älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten von **Bamberger, Friedreich, Oppolzer, Stokes, Latham, Hope, Corvisart.**

Von neueren zusammenfassenden Abhandlungen sind zu nennen:

Huchard, *Maladies du coeur, 2. Aufl.*

Romberg *in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, 1. Bd.*

v. Ziemssens *spezielle Pathologie und Therapie, 6. Bd.* (**Quincke, Rosenstein, v. Schrötter**).

Nothnagels *spezielle Pathologie und Therapie. 15. Bd.* (**H. Vierordt, v. Jürgensen, v. Schrötter, Krehl**).

Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von

D. Gerhardt.

Krankheiten der Mundhöhle.

Stomatitis catarrhalis.

Einfache, katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das sich je nach der einwirkenden Ursache nur an umschriebener Stelle oder diffus über die ganze Innenfläche der Mundhöhle ausbreitet. Die Ursachen sind bald mechanische, so der Reiz eines scharfen, eines im Durchbruch begriffenen Zahnes, eines schlecht sitzenden Gebisses, Saugen an zu harten Brustwarzen oder Saugpfropfen, bald thermische, durch Genuß zu heißer Speisen, bald chemische, Wirkung von Säuren, Laugen, stark gewürzten Speisen, von Alkohol, Tabak, von den bei Stagnation des normalen Mundsekretes entstehenden Zersetzungsprodukten, von verschiedenerlei Gasen und Dämpfen (Jod, Chlor, schweflige Säure etc.).

Katarrhalische Stomatitis ist ferner regelmäßige Begleiterscheinung von anderen schweren Erkrankungen der Mundhöhle und der angrenzenden Teile und findet sich weiter als meistens mehr untergeordnete Affektion bei fast allen akut fieberhaften und bei sehr vielen chronisch verlaufenden, marantischen Krankheiten; oft wird ihr Auftreten hier begünstigt dadurch, daß wegen Indolenz oder Muskelschwäche der Mund offen gehalten wird, die Schleimhaut dadurch austrocknet, rissig wird, und daß in diesen Rissen Mundsekret und Speisereste stagnieren und faulen.

Die akut-exanthematischen Krankheiten rufen außerdem an der Mundschleimhaut ähnlichen Ausschlag hervor wie an der äußeren Haut, der bei Masern und Scharlach ohne Bedeutung ist, bei Pocken durch Schmerz, Schwellung und sekundäre heftige Stomatitis sehr lästig werden kann. — Bei Masern finden sich ferner noch im Prodromalstadium, oft als erstes Zeichen der Krankheit, an der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen kleine, kaum stecknadelkopfgroße, wenig erhabene, bläulichweiße Flecken, die diagnostisch wichtigen Koplikschen Flecken.

Katarrhalische Stomatitis tritt je nach der Ursache akut oder chronisch, zirkumskript oder diffus auf; doch sind auch bei diffuser Verbreitung einige Stellen, so besonders das Zahnfleisch, dann Spitze und Ränder der Zunge und Innenfläche der Wangen gegenüber den Backenzähnen stärker befallen. Die erkrankten Teile zeichnen sich durch Rötung und Schwellung aus, bei den akuten Formen in den ersten Tagen oft wegen Quellung und teilweiser Abstoßung des Epi-

theils durch opak-weißliche, alabasterähnliche Färbung. Ganz gewöhnlich besteht vermehrte Speichelsekretion.

Die Beschwerden, oft recht gering, bestehen in Gefühl von Trockenheit, später in Belästigung durch Speichelfluß, in pappigem Geschmack, Schmerzen, besonders beim Kauen und Schlucken. Das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, nur bei Kindern leidet oft die Ernährung, weil sie wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigern.

Akuter Mundkatarrh heilt meist in kurzer Zeit, der chronische kann monate- und jahrelang bestehen.

Die Therapie soll womöglich für Fernhalten oder Unschädlichmachen der veranlassenden Ursache sorgen und durch reizlose, vorwiegend flüssige Diät und sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle die Heilung begünstigen. Oft genügt reichliches Mundspülen mit reinem Wasser, bei stärkerem Katarrh empfehlen sich Zusätze adstringierender und antiseptischer Mittel, so des verbreiteten Eau de Botot, des Odols und ähnlicher Mundwässer, oder der offizinellen Tinct. myrrhae, Tinct. gallarum, Tinct. ratanhiae, mit welchen Mitteln man bei mehr lokaler Entzündung auch die ergriffenen Teile pinseln kann. Andere zu Mundwässern geeignete Flüssigkeiten sind: Kali chloricum 1—3-proz., Borsäure 1—4-proz., Liq. alumin. acetici 5-proz. (hiervon ein Eßlöffel auf eine Tasse Wasser), Thymol $^1/_2$ $^0/_{00}$ (mit Zusatz von 2—3 Alkohol und 1,0 Borax), Salol 6-proz. alkohol. Lösung (hiervon ein Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser). In schweren Fällen hilft oft am besten Pinseln mit $^1/_2$—3-proz. Lösung von Argentum nitricum.

Dieselben Mittel kommen in Anwendung zur Prophylaxe, zumal bei schweren Infektionskrankheiten; beim Neugebornen ist regelmäßiges schonendes Auswaschen des Mundes mit Wasser besonders angezeigt.

Besondere Besprechung verlangt das Verhalten der **Zungenschleimhaut.** Die rote Farbe der Zungenoberfläche ist, zumal in den hinteren Teilen der Zunge, schon beim Gesunden häufig durch einen weißlichen Belag verdeckt, der aus Mundschleim, Leukocyten und abgestoßenen Epithelien, Pilzen und Nahrungsmittelresten besteht; auch wenn man ihn abstreift, bleibt die Oberfläche oft weißlich, wegen der starken Entwickelung der mit dickem Epithel bedeckten Papillae filiformes. Der pathologische Zungenbelag unterscheidet sich vom normalen durch größere Dicke der Schicht und reichlichen Gehalt an Zellen und Mikroparasiten. Er kann die ganze Zungenoberfläche bedecken als anfangs weiße und feuchte, später teilweise oder ganz eintrocknende und dann mehr gelbliche, zuletzt braun gefärbte Masse, die sich leicht abschaben oder in Form von fetzigen Membranen abheben läßt. Seine Entstehung hängt ab hauptsächlich von stärkerer Desquamation des Zungenepithels, daneben vom Wegfallen der regelmäßigen Kau- und Schluckbewegungen, wodurch sonst eine mechanische Reinigung der Zunge stattfindet, endlich von Zersetzung des angehäuften Materials durch Bakterien. — Dieser pathologische Zungenbelag findet sich vorwiegend bei akut fieberhaften Krankheiten, zumal solchen, die mit deutlicher Störung der Magentätigkeit einhergehen; er ist ferner ein häufiger, aber durchaus nicht regelmäßiger Begleiter chronischer, fieberloser Magenleiden. In vielen Fällen, aber ebenfalls nicht regelmäßig, stellt er eine Teilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs dar. Bei stärkerem Zungenbelag entferne man mechanisch durch ein stumpfes Instrument (Spatel, Hornlöffel) die dicken Massen und suche durch desinfizierende Mundwässer der Anhäufung und Zersetzung vorzubeugen.

Stomatitis ulcerosa.

Intensivere Entzündung der Mundschleimhaut führt zu Nekrose der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut und durch Abstoßung des Schorfes zu Geschwürsbildung. Die nekrotischen Massen geraten unter dem Einfluß der Mundbakterien rasch in Zersetzung, ein Prozeß, der sich durch sehr widerwärtigen, fauligen Geruch dokumentiert, und verschlimmern dadurch die Entzündung noch mehr. Man sieht in

diesem Stadium die Schleimhaut stark geschwollen und mit mißfarbigen, gelben oder grünlich-gelben, fetzigen Massen bedeckt, die Ränder dieser ulcerierten Stellen intensiv gerötet, die Geschwürsflächen selbst leicht blutend. Meist sind die erkrankten Teile Sitz heftigen Schmerzes, der sich beim Kauen und Schlucken beträchtlich steigert.

Dieser Zustand entwickelt sich nur selten als Steigerung einer einfachen, in der Pflege vernachlässigten Stomatitis; in der Regel kommt er nur unter dreierlei Umständen vor: als eigentümliche selbständige Krankheitsform, als Folge von Quecksilbervergiftung und als Teilerscheinung des Skorbuts. Immer sind diejenigen Teile der Mundschleimhaut ausschließlich oder vorwiegend befallen, die auch schon bei der diffusen katarrhalischen Stomatitis am stärksten beteiligt werden, das Zahnfleisch, namentlich an den Schneidezähnen und wieder an den hintersten Molaren, und die den Backzähnen gegenüberliegenden Partien der Zungen- und Wangenschleimhaut.

Die idiopathische Form, **Stomacace, Mundfäule,** befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen. Sie tritt öfters, namentlich in Kasernen, epidemisch auf; ob hierbei Uebertragung von Mensch zu Mensch mitspielt, ist noch fraglich. Begünstigend wirken jedenfalls schlechte hygienische Verhältnisse und anderweitige zu schwerer Ernährungsstörung führende Krankheiten (Rachitis, Skrofulose, Tuberkulose).

Die Krankheit beginnt meist am Zahnfleischrand der unteren Schneidezähne, breitet sich rasch auf die Nachbarschaft aus und wandelt das ergriffene Gebiet der Gingiva bald in eine schmutzig-grau-rötliche, sehr leicht blutende, pulpöse Masse um; die von der Ulceration umgebenen Zähne fallen oft aus. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, stärkeres Fieber pflegt zu fehlen.

Nach einigen Tagen beginnt der Prozeß zu heilen, die Geschwüre reinigen sich und vernarben durch Ueberhäutung vom Rande her ziemlich rasch. Selten führt die Krankheit zu Kiefernekrose oder Wangenbrand.

Die **merkurielle Stomatitis** entwickelt sich bei akuter und chronischer Quecksilbervergiftung, gleichgültig auf welchem Wege das Metall oder seine Salze in den Körper eingeführt wurden. Sie tritt meist ziemlich akut auf und greift vom Zahnfleisch der Schneidezähne aus rasch auf die ganze Gingiva und das benachbarte Gewebe über. Bei Aussetzen des Quecksilbers und Sorge für Reinlichkeit im Mund bildet sich der Prozeß in der Regel rasch zurück, die Geschwüre heilen ohne Narben; sich selbst überlassen, kann er sich in die Tiefe fortpflanzen und Phlegmonen, Gangrän, Kiefernekrose und entstellende Narben zur Folge haben.

Das erste Symptom bildet gewöhnlich metallischer Geschmack und Trockenheit im Mund. Mit der Schwellung des Zahnfleisches pflegt starker Speichelfluß aufzutreten, weit stärker als bei den übrigen Formen von Stomatitis.

Die **Stomatitis scorbutica,** eine Teilerscheinung des zu den Allgemeinerkrankungen gehörenden Skorbuts, ist noch ausschließlicher als die anderen Formen der ulcerösen Stomatitis auf das Zahnfleisch lokalisiert; sie führt, wie jene, zu starker Schwellung, rascher Geschwürsbildung und fauliger Zersetzung, zeichnet sich vor ihnen aber aus durch die Neigung zu starken Blutungen. Die Stomatitis ist an sich meist ungefährlich und geht gewöhnlich in glatte Heilung aus;

nur in vereinzelten Fällen führte sie durch abundante Zahnfleischblutungen zum Tod.

Die Behandlung der ulcerösen Stomatitis hat sich, abgesehen von den allgemeinen Maßnahmen (Sistieren der Hg-Verabreichung bei der merkuriellen, Zufuhr von Pflanzenkost bei der skorbutischen Form) auf möglichste Säuberung der Mundhöhle von Sekret- und Gewebsresten und auf Desinfektion der in Zersetzung befindlichen Teile zu richten. Als desinfizierende Mundwässer kommen Wasserstoffsuperoxyd in 2—3-proz. Lösung (das im Handel unter dem Namen „Katarhol" erhältliche Präparat ist 10-proz.), Kali hypermanganicum 1:2000, neuerdings auch Sublimat 1 : 4000 zur Anwendung, besonders beliebt ist Kali chloricum in 2—3-proz. Lösung; das letztere wird zumal bei Kindern auch innerlich verabfolgt (0,25 bis 1,5 : 100) pro die 1—3 g; es erscheint sehr bald nach der Resorption im Speichel. Bei tieferen Ulcerationen wird die Heilung oft beschleunigt durch Aetzen mit Bromwasserstoffsäure, 5—10-proz. Chromsäure, Jodtinktur oder dem Höllensteinstift. — Gegen stärkere Blutungen ist Bestreuen mit Alaun oder Bepinseln mit Liquor ferri sesquichlorati zu empfehlen.

Prophylaktisch soll bei jeder Quecksilberbehandlung irgend welcher Art von Anfang an auf peinliche Reinigung des Mundes und regelmäßiges Spülen mit Kali-chloricum-Lösung gedrungen werden.

Eine eigenartige Form von ulceröser Stomatitis bildet die Pyorrhoea alveolaris, eine anfangs oberflächliche, allmählich in die Tiefe dringende Entzündung der dem Zahnhals anliegenden Teile des Zahnfleisches, welche unter reichlicher Eiterproduktion zur Bildung einer Tasche zwischen Zahnfleisch und Zahn, zur Freilegung des Alveolenrandes, Einschmelzung der Wurzelhaut und Lockerung des Zahnes führt. Die Affektion tritt gewöhnlich nur bei Erwachsenen auf. Sie ist sehr hartnäckig und macht durch Schmerzen, Foetor ex ore und Zahnausfall starke Beschwerden. In den Anfangsstadien hilft Spülen mit antiseptischen Mundwässern, Einreiben von Wasserstoffsuperoxyd in das erkrankte Zahnfleisch, späterhin ist oft nur durch Aetzen des Geschwürsgrundes mit dem Glühdraht und folgender Wasserstoffsuperoxydbehandlung Heilung zu erzielen. Oft kommen Rückfälle.

Stomatitis purulenta, phlegmonosa.

Eitrige Infiltration des submukösen und des darunter gelegenen Gewebes entsteht als seltene Komplikation der verschiedenen Formen ulceröser Stomatitis; als mehr selbständiges Leiden tritt sie hauptsächlich an der Zunge und am Boden der Mundhöhle auf.

Die parenchymatöse **Glossitis** entsteht bisweilen nach Insektenstichen oder anderen scheinbar leichten Verletzungen, bisweilen ohne nachweisbare Ursache. Sie führt unter manchmal heftigen fieberhaften Allgemeinerscheinungen zu starker Anschwellung des Organs, das oft in der Mundhöhle nicht mehr Platz findet und zwischen den Zähnen vorragt oder gegen Rachenwand und Kehlkopf gedrückt wird und dadurch Respirationsstörungen machen kann. Dabei besteht starke Speichelsekretion und heftiger Schmerz bei allen Bewegungen der Zunge. Auch bei recht starker Anschwellung kann durch Resorption Rückbildung erfolgen, häufiger kommt es zu Absceßbildung und Durchbruch des Eiters.

Als **Angina Ludovici** wird eine akut verlaufende Zellgewebsentzündung am Boden der Mundhöhle bezeichnet, die meist auf Vereiterung der Glandula submaxillaris oder der in derselben gelegenen Lymphdrüsen zurückzuführen ist. Unter heftigen Fiebererscheinungen schwillt die Haut zwischen den Unterkieferästen und dem Zungenbein



rasch an, sie wird gerötet, sehr schmerzhaft, gleichzeitig wird der Mundboden aufwärts gedrückt, die Zunge gegen den Gaumen gedrängt, Sprechen, Kauen, Schlucken behindert oder ganz unmöglich gemacht, bei stärkerer Ausbreitung auch Larynx, Halsvenen, Speiseröhre komprimiert. Nach etwa 8-tägigem Verlauf kann Stillstand und meist recht langsam verlaufende Resorption oder Absceßbildung und Eiterdurchbruch nach außen und nach der Mundhöhle eintreten; doch ist die Prognose immer ernst, die Mortalität beträgt 50 Proz.

Die Therapie soll bei allen Fällen von parenchymatöser Entzündung anfangs durch Eisumschläge und Eispillen die Entzündung zu beschränken suchen, später für möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters sorgen; bei Erstickungsgefahr kann die Tracheotomie, bei heftigen lokalen Beschwerden Skarifikation nötig werden.

Stomatitis gangraenosa. Noma.

Brandige Zersetzung kann aus den schweren Formen der ulcerösen Stomatitis hervorgehen; sie tritt als seltene Krankheit auch scheinbar spontan auf und ist dann regelmäßig an der Schleimhaut der Wange lokalisiert. Diese Krankheit, **Noma, Wasserkrebs,** befällt fast ausschließlich Kinder, zumeist solche, die durch schwere akute oder chronische Infektionskrankheiten sehr heruntergekommen sind. Sie beginnt mit der Entwickelung einer Blase oder sogleich eines Geschwüres mit mißfarbigem Belag an der Innenfläche der Wange nahe dem Mundwinkel; das Geschwür breitet sich unter Entwickelung eines intensiven fauligen Geruches außerordentlich rasch sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe zu aus. Nach ein paar Tagen erreicht die Infiltration die Außenseite der Wange, und bald danach bricht das gangränöse Geschwür selbst nach außen durch und greift nun rasch auf die anliegenden Teile des Gesichtes bis zum Hals herunter über, der in der Tiefe freiliegende Knochen wird gleichfalls bald nekrotisch.

Die Allgemeinerscheinungen sind von Anfang an schwer, dies dokumentiert sich aber viel mehr durch Schwäche des Pulses, raschen Kräfteverfall, Benommensein des Sensoriums, als durch hohes Fieber. Unter den lokalen Erscheinungen ist der Schmerz gering, die Sekretion von mit Eiter und Blut vermischter Mundflüssigkeit sehr reichlich.

Noma führt in etwa $^3/_4$ aller Fälle zum Tode; er erfolgt wenige Tage nach dem Durchbruch des Prozesses nach außen unter den Zeichen zunehmender Entkräftung, wenn nicht vorher schon durch Komplikation von seiten der Lunge das Ende herbeigeführt wurde. Die in Heilung ausgehenden Fälle führen oft zu stark entstellenden Narbenbildungen.

Die Therapie hat durch sorgfältige Ernährung für möglichste Erhaltung der Kräfte zu sorgen; dem Weiterschreiten des lokalen Prozesses sucht man durch energisches Aetzen mittels Salpetersäure, Höllenstein oder Glüheisen Einhalt zu tun.

Stomatitis aphthosa.

Man versteht unter Aphthen stecknadelkopf- bis linsengroße, flach erhabene, gelbe oder graugelbe, scharf begrenzte und meist von intensiv rotem Hof umgebene Flecken der Mundschleimhaut, die durch rasche Entwickelung und gutartigen, ohne Geschwürsbildung zur Hei-

lung führenden Verlauf ausgezeichnet sind. Die Affektion befällt hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, Kinder, besonders zur Zeit der ersten Dentition; sie kann alle Teile der Mundschleimhaut affizieren, ist aber zumeist an der Innenseite der Lippen, an der Zunge und der Wange lokalisiert.

Die Ursache liegt manchmal in lokalen mechanischen oder chemischen Reizen; manchmal kommen Aphthen ähnlich wie Herpesbläschen beim Beginn verschiedener akuter Krankheiten, besonders akuter Magen- und Darmstörungen vor, sie treten bei manchen Frauen bisweilen oder regelmäßig mit der Menstruation auf; daneben kommen Aphthen auch, besonders bei Kindern, als selbständiges, öfters epidemisch auftretendes Leiden vor. Ob spezifische Bakterien die Ursache sind, ist noch zweifelhaft.

Anatomisch handelt es sich um Fibrineinlagerung in die Epithelschicht, die Epithelien selbst quellen auf und sterben ab. Nach einigen Tagen löst sich die pseudomembranöse Masse vom Rande her oder durch allmähliche Abstoßung der obersten Lagen ab, und die entstandene Erosion wird rasch überhäutet.

Regelmäßig besteht neben den Aphthen diffuser Mundkatarrh mit den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen, anfangs Hitze und Trockenheit, später reichliche Sekretion. Dazu kommt von lokalen Symptomen ein zuweilen recht empfindlicher Schmerz an den befallenen Teilen, der zumal bei Kindern die Nahrungsaufnahme erschwert; manchmal besteht auch leichter Foetor ex ore. Fast immer sind die Aphthen von Fieber begleitet, das bei Kindern leicht bis 40° ansteigt, öfters zu Konvulsionen führt, aber nach wenigen Tagen aufhört. Die Aphthen stellen ein durchaus gutartiges Leiden dar; der Verlauf der Affektion wird nur dadurch etwas in die Länge gezogen, daß ganz gewöhnlich dem ersten Auftreten noch eine Reihe von Nachschüben folgen, so daß das Ende erst nach einer oder einigen Wochen erreicht wird.

Die Diagnose ist meist leicht; zu Verwechslungen geben höchstens die syphilitischen Papeln und die Stomatitis epidemica Anlaß. Von den ersteren unterscheiden sich die Aphthen durch das mehr transparente, bläschenartige Aussehen, mehr noch durch den akut fieberhaften Beginn und durch das Fehlen anderweitiger Zeichen von Lues; von der Stomatitis epidemica dagegen, welche ganz ähnliche lokale Veränderungen bewirkt, lassen sie sich zumeist nur durch die Art des Krankheitsverlaufs unterscheiden (vergl. S. 189).

Die Behandlung beschränkt sich auf Verabfolgung reizloser Kost und auf fleißiges Mundspülen mit lauem Wasser oder Absud von Kamillen oder Salbei, oder schwachen Lösungen von Kaliumpermanganat (1:3000) oder Sublimat (1:5000), bei stärkeren Beschwerden Aetzungen mit Höllenstein und bei ernsten Störungen der Nahrungsaufnahme Pinseln mit Kokain (Natr. salicyl. 0,1, Cocain. hydrochlor. 0,2, Aq. dest. 10,0).

Als Bednarsche Aphthen werden kleine, gelbliche Geschwüre bezeichnet, die bei Neugeborenen zu beiden Seiten der Mittellinie am harten Gaumen und seitlich an den hinteren Winkeln des harten Gaumens vorkommen; sie werden teils als Follikulärgeschwüre, teils als traumatische Geschwüre (durch zu intensives Waschen des Mundes) gedeutet. Besonderer Behandlung bedürfen sie kaum; erschweren sie deutlich das Saugen, dann kann durch Aetzen mit an den Sondenknopf geschmolzenem Arg. nitricum eine schützende Decke gebildet werden.

Soor.

Der Soorpilz (Oidium albicans), ein der Hefe nahestehender Parasit, siedelt sich häufig bei Säuglingen auf der Mundschleimhaut an und bildet dann, meist zuerst auf den vorderen Teilen der Zunge, weiße krümelige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und jetzt oft mehr gelbliche bis bräunliche Farbe bekommen. Schließlich können sie als kontinuierliche Schicht große Teile der Mundhöhle, namentlich Zunge und Gaumen überziehen und sich auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf fortsetzen; viel seltener werden die cylinderepithelbekleideten Schleimhäute in Nase, Luftröhre und Magen ergriffen. Dem Auftreten des Soor geht Stomatitis oft voraus; wo dies nicht der Fall war, wird sie durch den Pilz erzeugt.

Erwachsene werden nur in schwer marantischem Zustand, bei vorgeschrittener Phthise, Typhus, Carcinom, von Soor befallen. Viel häufiger kommt er bei Säuglingen vor, namentlich in den ersten zwei Wochen; sein Wachstum wird hier begünstigt durch die leicht gärungsfähigen Speisereste und durch die mangelhafte Selbstreinigung des Mundes (völlige Ruhe zwischen den Mahlzeiten). Der Pilz gedeiht nur in sauren Medien, siedelt sich deshalb nur bei Zersetzung des Mundinhaltes an, später schafft er sich durch Zersetzung der Kohlehydrate selbst diese Lebensbedingung.

Soor macht an sich kaum Beschwerden, die durch ihn veranlaßte oder unterhaltene Stomatitis kann jedoch die Nahrungsaufnahme sehr erschweren, und noch gefährlicher wird der Zustand, wenn die Pilzrasen sich auf Rachen und Oesophagus fortsetzen und hier ein mechanisches Schluckhindernis bilden. Zudem entsteht durch das Verschlucken des sauren, zersetzten Mundsekretes häufig Magendarmkatarrh, der zu heftigen Diarrhöen mit Wundwerden der Umgebung des Afters, auch zu Soorentwickelung an dieser Stelle führen kann.

Die Erkennung des Soors ist meist leicht; von Aphthen unterscheidet er sich dadurch, daß er sich leicht abwischen läßt; vor Verwechslung mit liegen gebliebenen Milchgerinnseln und Aehnlichem schützt nötigenfalls die mikroskopische Untersuchung, welche die charakteristischen, durch Querwände geteilten Pilzfäden und die ihnen aufsitzenden, den Hefezellen ähnlichen Konidien leicht auffinden läßt.

Bei vorher gesunden Brustkindern heilt der Soor durch Abstoßung der Pilzrasen in wenigen Tagen, bei schwächlichen, besonders durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen bildet er immer eine ernste Gefahr. Soor der Erwachsenen hat mehr als Zeichen für die Schwere des Allgemeinzustandes wie als eigene Affektion ominöse Bedeutung.

Die Behandlung hat in mechanischer Entfernung der meist freilich rasch wieder aufschießenden Pilzrasen und in peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle (Auswaschen nach jeder Mahlzeit, nach jedem Erbrechen!) zu bestehen, ferner in Bepinseln mit das Pilzwachstum hindernden Mitteln, unter denen 5—10-proz. Lösungen von Natr. bicarbon. und besonders 2—4-proz. Boraxlösungen, neuerdings auch Sublimat 1 : 10000 am meisten empfohlen werden. Bei Erwachsenen genügt oft innerliche Verabreichung von 4-proz. Boraxlösung.

Gelegentlich kommen den Soormassen ähnliche Pilzrasen durch Wuchern von Leptothrix buccalis zu stande.

Leukoplakie.

Die ziemlich seltene Affektion stellt eine chronische, herdweise, das Epithel und die dicht darunter gelegenen Schichten beteiligende Entzündungsform dar, die meist multipel auftritt und in abnehmender Häufigkeitsreihe Zunge, Wangen, Lippen, Gaumen befällt. Es entwickeln sich hier weißliche, derbe, kaum erhabene Plaques von perlmutterartigem Glanz und scharfer Begrenzung, an der Zunge von mehr rundlicher, an den Wangen mehr länglicher Form; sie können markstückgroß und durch Konfluieren noch größer werden. Es handelt sich anfangs um Wucherungen von Corium und Epithel, später überwiegen Schrumpfungsprozesse, die zur Atrophie der Papillen führen.

Das Leiden ist eminent chronisch und an sich gutartig, macht indes oft recht intensive lokale Beschwerden, zumal beim Kauen. Die Aetiologie ist dunkel, Beziehungen zu Syphilis, zu Tabakrauchen, zu chronischen Verdauungsstörungen sind nicht sicher. Die Therapie ist fast machtlos, Besserungen lassen sich öfters durch blande Diät, leicht abführende Mineralwässer, Moorbäder herbeiführen, lokal werden verschiedene Aetzmittel empfohlen, besonders 10-proz. Chromsäure und Milchsäure, auch Perubalsam; Höllenstein scheint manchmal schädlich zu wirken.

Die an sich quoad vitam harmlose Affektion hat dadurch eine etwas ernstere Bedeutung, daß sich nicht ganz selten Carcinom daraus entwickelt.

Zum Gebiet der chronisch hyperplastischen Entzündungen gehört auch die **Nigrities linguae, schwarze Haarzunge.** Hierbei bildet sich auf der Zunge, meist auf deren hinteren Teilen, ein- oder doppelseitig ein allmählich an Größe zunehmender schwarzer Fleck, dessen Oberfläche mit dünnen, bis 1/2 cm langen Haaren dicht besetzt ist, und der sich nach verschieden langer Zeit vom Rande her langsam zurückbildet. Die Veränderung besteht in Wucherung, Verhornung mit Pigmentierung der Papillae filiformes. Die Aetiologie ist dunkel; subjektive Störungen entstehen kaum, die Prognose ist gut; therapeutisch kommt neben gründlicher Mundreinigung Abkratzen und Aetzen der Mundfläche mit Lapis infern., 10-proz. Sublimatlösung, 5-proz. Salicyläther (mit 5-proz. Kollodium versetzt) in Betracht; entfärbend und gleichzeitig aufweichend wirkt Wasserstoffsuperoxyd.

Als **Lingua geographica** bezeichnet man ein häufiges, aber völlig unschuldiges und fast ohne Beschwerden verlaufendes Leiden, bei welchem sich aus einer anfänglichen umschriebenen Epithelverdickung durch Desquamation bald ein roter Fleck bildet, der sich nun mehr oder minder rasch kreisförmig ausbreitet, durch Zusammenfließen mit anderen unregelmäßig landkartenförmige Figuren bilden kann und sich durch seine glatte, glänzende Oberfläche stark von der übrigen meist weiß belegten Zungenschleimhaut abhebt. Langsam nimmt der Fleck dann wieder normales Aussehen an, oft treten neue Flecken danach auf. Die Affektion ist sehr verbreitet, die Aetiologie unbekannt, Beschwerden fehlen in der Regel ganz, Therapie ist überflüssig.

Lues und Tuberkulose der Mundhöhle s. S. 387—389.

Geschwülste.

Von gutartigen Geschwülsten der Mundhöhle sind Cysten der Zunge am häufigsten, teils Dermoide, teils die als Ranula bezeichnete, dünnwandige, mit serösem Inhalt gefüllte Cyste, die vorn unter der Zunge, in der Regel neben dem Frenulum sich vorwölbt und zumeist als Retentionscyste der Blandin-Nuhnschen Zungendrüse aufgefaßt wird.

Verhältnismäßig häufig kommt das Carcinom an der Zunge vor. Es entwickelt sich manchmal als tiefsitzender Knoten, häufiger an der Oberfläche, oft aus kleinen Schrunden und Aehnlichem, und

neigt dann bald zu Ulceration. Ueber die Differentialdiagnose, bei der hauptsächlich Tuberkulose und Lues auszuschließen sind, s. S. 387 u. 388. Die einzig rationelle Therapie ist natürlich frühzeitige Operation.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Ptyalismus, Speichelfluß.

Vermehrte Speichelsekretion (Salivation, Ptyalismus) tritt ein bei Entzündungen und vielen mechanischen Reizungen der Mundhöhle, bei manchen chronischen Krankheiten von Oesophagus, Magen und Darm, bei manchen Giftwirkungen (Jod, Kupfer, Blei, besonders Quecksilber), als reflektorischer Vorgang bei Reizzuständen in der Genitalsphäre (so häufig bei Schwangeren), endlich als reine Neurose bei Hysterischen und Neurasthenischen.

Die Beschwerden bestehen meist nur in häufigem Schluckbedürfnis oder im Abfließen des Speichels nach außen, wodurch Ekzem und Exkoriationen der Haut entstehen können, bei zahnenden Säuglingen verursacht der reichlich verschluckte Speichel manchmal Magendarmstörungen. Selten wird der Flüssigkeitsverlust durch Ausfließen des Sekretes so groß, daß der Körper bedenklich an Wasser verarmt, öfter sieht man Abnahme der Harnmenge.

Die Behandlung hat sich womöglich auf Beseitigung der Ursache zu richten; für die schwereren neurotischen Formen erweist sich Opium, Chloralhydrat und besonders Atropin nützlich.

Entzündungen.

Von Entzündungen wird am häufigsten die Parotis befallen, primär bei der epidemischen Parotitis, seltener sekundär als metastatische Entzündung bei Sepsis oder akuten Infektionskrankheiten, oder durch Verbreitung einer Entzündung von der Nachbarschaft oder vom Ausführungsgang her, letzteres besonderes bei Bildung von Speichelsteinen.

Die epidemische Parotitis s. S. 102.

Die metastatische Form kommt namentlich bei schweren Fällen von Typhus, dann bei Scharlach, Diphtherie, Pneumonie und allgemeiner Sepsis vor und führt seltener zu einfacher Infiltration, öfter zu eitriger Einschmelzung der Drüse; der Eiter kann nach außen oder nach der Mundhöhle durchbrechen oder diffuse phlegmonöse Entzündung der Umgebung mit Uebergreifen auf das Ohr, das Zellgewebe des Halses oder auf die Hirnhäute bewirken.

Die Affektion beginnt mit Schwellung der Parotis (kenntlich durch das Abstehen des von den hinteren Drüsenteilen emporgedrängten Ohrläppchens) und ihrer Umgebung, verbunden mit starkem Schmerz beim Mundöffnen, Kauen und Schlucken; oft wird der die Drüse durchsetzende Nerv. facialis gelähmt. Von Anfang an bestehen schwere Allgemeinerscheinungen, die freilich durch die Grundkrankheit oft verdeckt werden.

Die Therapie hat anfangs durch Eisapplikation für Beschränkung der Entzündung, später, wenn Zeichen der Eiterung auftreten, für frühzeitige Entleerung derselben zu sorgen (unter Schonung des Facialis!); oft wird energisches Eingreifen durch die Schwere des Allgemeinzustandes vereitelt.

Viel gutartiger ist die Parotitis, die gelegentlich im Verlauf von Entzündungen und zumal bei Verlegungen des Lumens des Ductus parotideus auftritt; auch sie setzt plötzlich ein, führt zu beträchtlicher Schwellung der Drüse, aber nur selten zu Abscedierung, meist folgt nach einigen Tagen spontane Rückbildung. Die Therapie kann sich auf PRIESSNITZsche Umschläge, bei stärkerem Schmerz auf Applikation eines Eisbeutels beschränken.

Verhältnismäßig häufig bilden die Ursache dieser Parotitis simplex Konkretionen, die sich, wohl im Anschluß an katarrhalische Entzündung im Ductus Stenonianus bilden; sie machen sonst kaum Beschwerden, können manchmal deutlich mit dem Finger palpiert, öfter nur mit der in den Ductus eingeführten Sonde sicher erkannt werden und sind entweder auf natürlichem Wege von der Mündung des Ductus aus oder durch Einschnitt zu entfernten.

Geschwülste.

Die Parotis ist verhältnismäßig häufig der Sitz von Sarkomen und allerhand oft knorpelführenden Mischgeschwülsten, die als umschriebene Knoten wachsen und für die Operation ziemlich günstige Prognose geben. Bei älteren Leuten sind Carcinome nicht selten, sie kommen in einer sehr malignen, diffusen und einer relativ günstigen umschriebenen Form vor, die, solange die Fascie nicht durchbrochen wurde, nach operativer Entfernung geringe Neigung zu Rezidiven hat. Ferner finden sich Cysten in oder nahe der Drüse, die zumeist als Retentionscysten der Ausführgänge anzusehen und zu behandeln sind, endlich können Lymphdrüsen, die vor oder innerhalb der Drüse gelegen sind, anschwellen und eine Parotisgeschwulst vortäuschen.

Die klinischen Erscheinungen all dieser Geschwülste bestehen in Anschwellung der Parotisgegend, ebenfalls meist mit Vordrängen des anliegenden Ohrläppchens, in Schmerz, der oft nach dem Ohr ausstrahlt, Erschwerung des Kauens, Facialislähmung, Schwerhörigkeit. Die Behandlung ist natürlich rein chirurgisch.

Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Akute Entzündungen.

Akute Pharyngitis kommt als diffuser Katarrh unter ähnlichen Umständen vor wie die akute Stomatitis, also im Anschluß an mechanische, chemische, thermische Schädigung und an Erkrankungen der Nachbarschaft, als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten (auch hier wieder begünstigt durch die austrocknende Wirkung der Mundatmung), nach Genuß mancher Arzneimittel, besonders der Jod-, Quecksilber- und Antimonverbindungen, endlich muß die Erkältung als veranlassendes Moment zugegeben werden. Die Veränderungen bestehen in Schwellung und Rötung der Schleimhaut und vermehrter Sekretion eines zähschleimigen Sekretes; an der Entzündung beteiligen sich ganz gewöhnlich die hier reichlich eingelagerten lymphatischen Apparate.

Diese finden sich teils in Form kleiner Lymphfollikel, am reichlichsten an der hinteren Pharynxwand und in den seitlichen Teilen des Nasenrachenraumes, teils dichter stehend in mehr streifenförmiger Anordnung an der Seitenwand des Pharynx, hinter dem hinteren Gaumenbogen („Seitenstrang"), teils zu großen Komplexen gehäuft in den zwischen den Gaumenbögen gelagerten Gaumenmandeln und der in der Kuppe des Nasenrachenraumes befindlichen unpaaren Rachenmandel.

Der akute Katarrh kann alle Teile des Rachens gleichmäßig befallen; dies ist noch am häufigsten bei der neben Infektionskrankheiten auftretenden und bei der toxischen Form der Fall; öfter ergreift er vorwiegend oder ausschließlich einzelne Abschnitte des Rachens. Die Symptome gestalten sich dann je nach der Lokalisation verschieden; man hat hauptsächlich zu unterscheiden die Entzündungen des nasalen Teiles, des Nasenrachenraumes, und die des oralen Teiles, der Gaumenpartien.

Der **akute Katarrh des Nasenrachenraumes** entsteht fast ausschließlich durch Fortpflanzung von akutem Katarrh aus der Nase her. Rötung und Schwellung können verschieden stark sein, letztere ist oft besonders ausgeprägt an der Rachentonsille und dem lymphatischen Gewebe in der ROSENMÜLLERschen Grube; häufig sind auch die Solitärfollikel an der hinteren Rachenwand noch deutlich geschwollen, und fast regelmäßig ist hier auch als Zeichen der vermehrten Sekretion ein Schleimbelag zu sehen, der als dreieckige Membran aus dem Cavum herabhängt.

Die Symptome bestehen in unangenehmem Kitzelgefühl oder stechendem Schmerz, der ins Ohr ausstrahlen kann, in häufigem durch das Hinabgleiten des Schleimes an der hinteren Pharynxwand verursachten Reiz zum Räuspern; dabei Hinterhauptschmerz, Eingenommensein des Kopfes, bei starker Schwellung auch Behinderung der Nasenatmung (meist wegen der gleichzeitigen Nasenaffektion schwer festzustellen) und Störung des Hörvermögens infolge Verschlusses der Tubenmündung durch die geschwollene Schleimhaut und hierdurch bedingte Störung des Druckausgleiches im Mittelohr; oft Fieber von mäßiger Intensität. Durch Fortpflanzung der Entzündung selbst auf Tube und Mittelohr kann als ernste Komplikation eitrige Mittelohrentzündung auftreten; heftiges Schneuzen, welches den Schleim direkt in die Tube hineinpreßt, begünstigt ihre Entstehung.

Die Diagnose wird wegen der Reizbarkeit der Teile selten durch Betrachtung des Cavum retronasale mittels des Rachenspiegels zu stellen sein; manchmal wird man den Katarrh des Nasenrachenraumes nur vermuten können aus den Klagen des Patienten und auf Grund der Erfahrung, daß ein kräftiger Schnupfen nur selten ohne Beteiligung des Nasenrachenraumes verläuft; häufig weist die Schleimanhäufung und Follikelschwellung an der leicht sichtbaren hinteren Rachenwand auf die Erkrankung des Cavum hin.

Behandlung ist in leichten Fällen unnötig; in schwereren wird durch etwa 2-stündliches Nasenbad mit 1-proz. Salzwasser oft wesentliche Erleichterung geschafft; man lasse aber hierbei wegen der Gefahr des Mittelohrkatarrhs die Flüssigkeit nur unter geringem Druck, höchstens aus 30 cm Höhe, in die Nase einlaufen, am einfachsten durch Eingießen mittels eines Löffels oder etwa der von B. FRAENKEL angegebenen Klysopompe. Auch schleimlösende Mittel, Emser, Neuenahrer, Vichy-Wasser, Sucus liquiritiae, wirken häufig lindernd.

Retropharyngealabsceß. Zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule kommt es namentlich bei Kindern öfter zu eitriger Entzündung und Absceßbildung, bisweilen sekundär im Gefolge von tuberkulöser, syphilitischer oder traumatischer Karies der oberen Halswirbel oder als metastatische Entzündung bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, häufiger primär oder doch scheinbar primär, letzteres fast ausschließlich bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr. Die

Ursache dieser primären Form liegt in eitriger Entzündung zweier kleiner Lymphdrüsen, die zwischen 2. und 3. Halswirbel vor der Wirbelsäule bei kleinen Kindern regelmäßig gefunden werden, später zumeist atrophieren; sie nehmen die Lymphe vom Pharynx und Gaumen her auf. Ihre eitrige Entzündung schließt sich meist an akute Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle, die freilich ganz unbemerkt verlaufen können. Unter heftigem Fieber treten Schluckbeschwerden auf, das Schlucken ist anfangs schmerzhaft, später ganz unmöglich. Dazu kommen durch Kompression des Larynx bald Atembeschwerden mit Stridor und Cyanose; Dyspnoë und Stenosengeräusch werden stärker beim Vorwärtsbeugen des Kopfes. Die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und die Wirkungen des septischen Fiebers haben raschen Kräfteverfall zur Folge.

Die sekundären Formen verlaufen weniger stürmisch, sie sind oft noch durch Schmerz beim Drehen des Kopfes als Zeichen der Wirbelerkrankung charakterisiert.

Die Diagnose ist meist leicht durch den Befund einer fluktuierenden Geschwulst der hinteren Rachenwand, nur bei ganz kleinen Kindern ist Inspektion und Palpation dieser Gegend unsicher; hier bleiben Steifigkeit des Halses und geschwollene fluktuierende Drüsen am Unterkiefer die einzigen für die Diagnose brauchbaren Symptome.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Form ziemlich günstig, bei der sekundären viel schlechter. Die Therapie besteht in Eröffnung des Abscesses am Rachen, nur bei den tuberkulösen Senkungsabscessen ist Eröffnung von der Außenseite des Halses vorzuziehen. Durch entsprechende Haltung des Kopfes muß dafür gesorgt werden, daß der Eiter nicht aspiriert wird.

Die Entzündungen der vorderen Teile des Rachens werden wegen der damit verbundenen Schluckbeschwerden unter dem Namen **Angina** (Verengerung, Beengung) zusammengefaßt.

Bei den meisten dieser Anginen sind die Tonsillen an der Entzündung wesentlich oder fast ausschließlich beteiligt. Sie können entweder diffus geschwollen und gerötet sein, oder es kann der entzündliche Prozeß sich vorwiegend in der Tiefe der Lakunen abspielen und hier, wo schon in der Norm vielfach abgestoßenes Zellmaterial stagniert und der Ansiedelung von allerhand Mikroorganismen ausgesetzt ist, zur Bildung gelblicher, aus abgestoßenen Epithelien und ausgewanderten Leukocyten bestehender Pfröpfe führen. Man spricht im ersteren Falle von katarrhalischer (erythematöser), im letzteren von lakunärer Angina, doch ist eine derartige scharfe Trennung nicht berechtigt, Ursache und Verlauf sind bei beiden im wesentlichen gleich. Beiden Formen, bei denen es sich um rein katarrhalische Entzündung handelt, steht gegenüber einerseits die Angina fibrinosa (diphtherica, pseudomembranacea), bei welcher es zur Ablagerung von dicken Fibrinmassen in die oberflächlichen Schichten kommt, andererseits die Angina parenchymatosa (phlegmonosa), die zu Infiltration und Eiterbildung in der Tiefe führt.

Bei der **akuten superficiellen Angina** besteht entweder mehr gleichmäßige Röte und (meist mäßige) Schwellung von weichem Gaumen, Gaumenbögen und Tonsillen, oder die Entzündung spielt sich vorwiegend auf den Tonsillen ab und bewirkt hier starke Schwellung, die so weit gehen kann, daß die beiden Tonsillen sich in der Mittellinie fast berühren; sehr häufig kommt es zu Retention der

Entzündungsprodukte in den Lakunen in Form weißlichgelber oder rein gelber Pfröpfe, die bei Druck auf die Umgebung sich gewöhnlich leicht hervorquetschen lassen und stecknadelkopf- bis erbsengroße Massen von breiiger Konsistenz darstellen. Regelmäßig schwellen die Drüsen am Kieferwinkel, ganz gewöhnlich besteht gleichzeitig katarrhalische Stomatitis mit reichlichem Speichelfluß.

Akute Angina tritt auf als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich Influenza, Masern und Scharlach (bei diesen beiden findet sich außer den Erscheinungen der akuten Entzündung noch ein dem Hautausschlag entsprechendes Exanthem am Gaumen); als primäres Leiden erscheint sie häufig nach Erkältungen, nach Entzündungen und Operationen in der Nachbarschaft (öfter nach Entfernung der Rachenmandel u. Aehnl.), und endlich als selbständige akute Infektionskrankheit. Als solche dokumentiert sie sich durch gehäuftes Auftreten, ferner dadurch, daß sie oft nachweislich übertragen wird, daß z. B. in Krankenhäusern durch einen eingeschleppten Fall eine ganze Reihe von Patienten desselben Saales infiziert werden, und daß sich bei solchem epidemischen Auftreten eine typische Inkubationsdauer von 3—5, meist 4 Tagen feststellen ließ. Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist sehr verschieden, besonders disponiert ist das kindliche Alter. Wiedererkrankung nach Monaten oder Jahren kommt sehr häufig vor. Der Krankheitserreger ist noch nicht bekannt; meist findet man in den erkrankten Tonsillen Streptokokken, die sich von den gewöhnlichen Eitererregern nicht trennen lassen und vielleicht normale Mundbewohner darstellen.

Ob es gerechtfertigt ist, jede andere Entstehungsweise der akuten Angina als durch Infektion zu leugnen, und die Erkältung aus der Aetiologie ganz zu streichen oder höchstens als prädisponierendes Moment gelten zu lassen, erscheint wohl noch zweifelhaft.

Symptome. Das Leiden setzt meist plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, schwerem Krankheitsgefühl, häufig mit Erbrechen, ein, bald treten Schluckbeschwerden auf, die sich rasch steigern und so stark werden können, daß die Nahrungsaufnahme unmöglich wird: frühzeitig schwellen die Unterkieferdrüsen und erschweren durch ihre Schmerzhaftigkeit die Bewegungen der Kiefer noch mehr; meist besteht sehr lästiger Speichelfluß. Das Sprechen ist bei stärkerer Schwellung der Tonsillen erschwert, der Kranke spricht, „als ob er einen Kloß im Mund habe“. Das Fieber kann, namentlich bei Kindern, hohe Grade erreichen, auch bei Erwachsenen sind Temperaturen von 39 und 40° nicht selten.

Die lokalen Veränderungen sind meist zur Zeit des Fieberanstieges schon deutlich entwickelt und leicht zu erkennen, doch steht ihre Intensität durchaus nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Allgemeininfektion. In manchen Fällen sind die Erscheinungen im Mund so gering, daß sie nur schwer oder gar nicht gefunden werden können: manchmal weist nur die Drüsenschwellung auf den eigentlichen Krankheitssitz hin.

In der Mehrzahl der Fälle lassen nach einem oder wenigen Tagen Fieber und Schmerzen nach, die Pfröpfe entleeren sich, Mandeln und Lymphdrüsen schwellen rasch wieder ab; bereits am Tage nach dem Beginn kann alles vorbei sein, meistens dauert es 1—3 Tage, mitunter länger.

Komplikationen. Die akute Angina ist auch dadurch als In-

fektionskrankheit charakterisiert, daß andere Organe gleichzeitig oder nachträglich ergriffen werden, am häufigsten die Nieren. Spuren von Eiweiß finden sich während des febrilen Stadiums häufig; das langsame Verschwinden der Albuminurie nach der Heilung des Gaumenprozesses (es kann 1—3 Wochen dauern) zeigt an, daß es sich doch nicht nur um die gewöhnliche febrile Albuminurie handelte; Uebergänge in chronische Nephritis sind nicht ganz selten.

Merkwürdige, noch nicht recht aufgeklärte Beziehungen bestehen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. In vielen Fällen geht der Gelenkerkrankung eine Angina voraus, meist treten die Gelenkschwellungen erst ein paar Tage später auf.

Selten sah man nach Angina septische Erscheinungen, einige Male Blinddarmentzündung auftreten. Die häufigste Komplikation ist Mittelohrkatarrh.

Die Diagnose der akuten Angina ist meist leicht zu stellen. Schwierigkeit macht nur die Unterscheidung zwischen einfacher lakunärer Angina und Rachendiphtherie. Hier gilt im allgemeinen als Regel, daß hohes Fieber, gleich von Beginn an bestehende starke Drüsenschwellung, größere Zahl und deutliche Sonderung der gelben Flecken und Beschränkung derselben auf die Tonsillen und speziell auf deren Krypten für Angina lacunaris sprechen. Immerhin können Verwechslungen vorkommen, da manche Diphtheriefälle tatsächlich unter dem Bild der lakunären Angina verlaufen und viele andere wenigstens am Anfang sich dem Aussehen nach nicht von ihr unterscheiden. Es ist deshalb Regel, womöglich in allen Fällen, wenn nicht etwa durch das gehäufte Auftreten der einfachen Angina die Diagnose schon so gut wie sicher ist, durch bakteriologische Untersuchung des Krypteninhalts die Diagnose zu sichern.

Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser gutartigen Formen von der Diphtherie wird noch größer dadurch, daß in vereinzelten Fällen der gewöhnlichen „Streptokokken-Angina", fast regelmäßig aber bei der im Verlauf von Scarlatina auftretenden Angina, dann aber auch nicht selten nach Verätzungen des Rachens durch Säuren, Laugen und andere stärkere Aetzmittel in der Tat dieselbe Fibrineinlagerung in die Epithelschicht und dieselbe Bildung von Pseudomembranen zu stande kommen wie bei echter Diphtherie. Hier ist außer durch Anamnese und Allgemeinzustand die Abgrenzung von der Diphtherie ausschließlich durch bakteriologische Untersuchung möglich.

Die Behandlung soll zum Schutz der Umgebung, zumal in Spitälern und kinderreichen Familien, zunächst für Isolierung sorgen. Gegen die lokalen Beschwerden wirkt Schlucken oder Zergehenlassen von Eisstückchen im Mund und ein kalter Umschlag oder die Eiskravatte meist am besten; ferner empfehlen sich 1—2-stündige Gurgelungen mit Kali chloricum in 3- bis 5-proz. oder Alaun in 1-proz. Lösung; wegen der Schluckbeschwerden muß man die Diät auf flüssige Nahrungsmittel, abgekühlte Milch, schleimige Suppen, Eier u. ähnl. beschränken. Bekämpfung des Fiebers ist überflüssig, selten ist Chinin, Antipyrin, Pyramidon angezeigt, letztere eher als Mittel gegen den oft heftigen Kopfschmerz. Wichtig ist es, den Patienten nach Ablauf der Halsaffektion noch bis zum Verschwinden der Albuminurie im Bett zu lassen.

Unter der Bezeichnung Angina Vincenti oder Angina ulcero-membranosa wurde neuerdings eine eigentümliche Form von Mandelentzündung beschrieben. Sie zeichnet sich aus durch grauweißen diphtherieähnlichen Belag, geringe lokale und allgemeine Störungen, geringe Drüsenschwellungen und kurze Krankheitsdauer, vor allem aber durch den mikroskopischen Befund bei der Untersuchung



von Abstrichpräparaten von den Membranen: sehr zahlreiche längliche, spindelförmige Bacillen, vermischt mit Spirillen. Die Affektion kann bei bloßem Betrachten des Gaumens leicht mit Diphtherie, in den Fällen, wo nach Abstoßen der Membranen tiefere Ulcerationen der Schleimhaut entstehen, auch mit syphilitischen Geschwüren verwechselt werden. Die Diagnose ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund; die Therapie ist dieselbe wie bei anderen Anginaformen.

Angina phlegmonosa ist meist schon von Anfang an durch intensivere Rötung und Schwellung des weichen Gaumens und besonders der Tonsillen ausgezeichnet, häufig ist die Entzündung schon im Beginn einseitig stärker entwickelt. Die Schwellung ist oft sehr beträchtlich und von starkem Oedem der Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes begleitet; das Oedem kann sich auf den Kehlkopf ausbreiten und die Atmung gefährden.

Die lokalen Beschwerden sind entsprechend heftig, Fieber und Störung des Allgemeinbefindens auch gewöhnlich (aber nicht regelmäßig) recht stark.

Nach einigen Tagen sieht oder fühlt man eine Stelle, meist auf einer Tonsille oder am vorderen Gaumenbogen, noch mehr prominent und etwas weicher als die Umgebung, es kommt hier zur Bildung eines Abscesses, der wieder ein paar Tage später in die Mundhöhle durchbricht, und damit gehen meist alle Erscheinungen rasch zurück. Eitrige Infiltration des Zellgewebes am Halse mit schwerem, septischem Fieber oder gar Arrosion der Carotis bilden seltene Ausnahmen.

Die Ursachen dieser Affektion sind im ganzen dieselben wie die der einfachen Angina; nur muß irgend welche individuelle Prädisposition zum Uebergreifen des Prozesses in die Tiefe mitspielen; das zeigt jedenfalls die Erfahrung, daß manche Leute fast in jedem Frühjahr oder jedem Herbst von phlegmonöser Angina befallen werden, bei den späteren Malen übrigens oft unter auffallend geringen Allgemeinerscheinungen („habituelle Angina").

Die Therapie soll anfangs durch Eispillen und Eiskrawatte antiphlogistisch wirken, nach deutlicher Bildung des Abscesses aber dessen Eröffnung durch Applikation von warmen Umschlägen oder Kataplasmen und häufiges Mundspülen mit warmem Wasser oder Kamillentee und ähnlichen Mitteln beschleunigen. Bei fühlbarer Fluktuation kann man durch Einstechen mit Lanzette oder gedecktem Skalpell den Eiter entleeren, wird übrigens häufig ohne diesen Eingriff auskommen können. Auf der Höhe der Entzündung und bei starkem Oedem wirken oberflächliche Skarifikationen erleichternd. Ist der Eiter durchgebrochen, dann hilft fleißiges Gurgeln mit Kamillentee und Aehnlichem die Heilung beschleunigen. Prophylaktisch kommt bei der habituellen Form Excision der hypertrophischen Mandeln in Frage.

Die Unterscheidung von der katarrhalischen Form ist anfangs meist unsicher, später sehr leicht; kurz vor dem Durchbruch sieht man auf der vorgewölbten Partie öfters einen dünnen, graugelben, aus abgestoßenen Epithelien gebildeten Belag, der zu Verwechselung mit Diphtherie Anlaß geben kann; er verschwindet rasch nach der Eiterentleerung.

Chronische Entzündungen.

Chronische lakunäre Angina kann aus der akuten hervorgehen dadurch, daß einzelne der Pfröpfe liegen bleiben und zu käsigen Massen eingedickt werden. Sie üben hier einen dauernden Reiz aus und können

das ständige Gefühl eines Fremdkörpers, auch richtigen, ins Ohr ausstrahlenden Schmerz bewirken, außerdem durch den bei fauliger Zersetzung entstehenden widrigen Geruch sehr lästig werden. Die Tonsille braucht sonst keine Veränderung zu zeigen. Druck auf den vorderen Gaumenbogen genügt meist zur Entfernung der Pfröpfe.

Chronischer Rachenkatarrh betrifft am häufigsten die hintere Wand und die angrenzenden Partien. Er kommt in einer hypertrophischen und einer atrophischen Form vor, erstere geht gewöhnlich mit Schwellung, Wulstung und mehr ins Bläuliche gehender Röte, oft mit deutlicher Erweiterung der oberflächlichen Venen einher, letztere führt zu einer Verdünnung der Schleimhaut, die dann glatt, glänzend, hochrot, seltener blaß, meist mit leicht eintrocknendem Schleim bedeckt erscheint. Bei der hypertrophischen Form sind häufig besonders stark die Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand ergriffen; sie prominieren dann als flachkugelige bis erbsen- und bohnengroße Erhabenheiten und können zu noch größeren Komplexen verschmelzen, oft sind sie von einem Kranz erweiterter Gefäße umgeben (Pharyngitis granulosa).

Chronische Pharyngitis entwickelt sich manchmal aus akuten, zumal öfters wiederkehrenden Anginen, häufiger unter dem Einfluß von allerhand lokalen und allgemeinen Schädlichkeiten, unter denen Alkohol, Tabak, Aufenthalt in schlechter, staubiger, trockener Luft, häufige Erkältungen obenanstehen; begünstigt wird ihre Entstehung durch gewisse Allgemeinleiden, allgemeine schwächliche Konstitution, Tuberkulose, Skrofulose, venöse Hyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten; auch viel lautes Sprechen und Singen wirkt (wohl wegen der damit verbundenen Austrocknung des Rachens) mindestens prädisponierend. Endlich ist chronischer Rachenkatarrh fast regelmäßiger Begleiter von chronisch entzündlichen Vorgängen in der Nase, namentlich von all den Prozessen, die mit Behinderung der Nasenatmung einhergehen.

Die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhs bestehen in einem Gefühl von Trockenheit (trotzdem die Teile oft von Schleim bedeckt sind) und ständigem Kitzeln, oft so, als ob ein Fremdkörper im Halse stecke. Der meist aus dem Nasenrachenraum stammende Schleim nötigt zu häufigem Räuspern und Husten; bei längerem Sprechen, beim Schlucken namentlich von gewürzten Speisen, Trinken stärkeren Weines, beim Rauchen tritt stärkeres Kratzen, seltener wirklicher Schmerz auf. Die subjektiven Empfindungen sind bei gleicher Intensität des Prozesses ganz verschieden stark, offenbar wirken konstitutionelle Verhältnisse mit. Die Krankheit kann jahrelang dauern, ohne die Gesundheit zu beeinträchtigen, doch beeinflußt sie recht häufig das Wohlbefinden und kann zu ständiger Unlust und zu Hypochondrie führen.

Die Behandlung soll womöglich auf Entfernung der Grundursache gerichtet sein. Lokal erreicht man am meisten durch tägliches, später 2—3-tägiges Bepinseln mit adstringierenden Mitteln, unter denen Jodjodkalilösung (Jod 1, Jodkali 2, Aq. dest. 300), Jodglycerin (Jod 1—3, Kal. jod. 0,25—0,8, Glycerin 20, Ol. menth. pip. gtt. II), 2—10-proz. Lösung von Argent. nitr. am gebräuchlichsten sind. Weniger sicher wirkt Gurgeln mit 1-proz. Lösung von Tannin oder Alaun oder Tct. ratanhiae oder Tct. gallarum (20 Tr. auf 1 Glas Wasser). Chronischer Katarrh des Nasenrachenraumes, besonders die

atrophische, oft zu dickem Schleimbelag führende Form wird häufig am besten durch die Nasendusche (Salzwasser oder Borsäurelösung) oder durch Einblasen von Sozojodolzink (Zinc. sozojodol. 1, Sacch. 10), oder Aristol vom Mund aus behandelt. Bei stärkerer Entwickelung der Granula an der hinteren Rachenwand schwinden die Beschwerden häufig nach Aetzung dieser Gebilde mit Höllenstein, an die Sonde geschmolzene Chromsäure oder den Glühdraht. — Oft wirkt günstig der Gebrauch alkalischer oder alkalisch-salinischer Mineralwässer (Wildungen, Vichy, Ems, Kissingen etc.).

Hypertrophie der Mandeln

befällt meist in gleichem Maße die beiden Gaumen- und die Rachenmandel, manchmal erstere oder letztere allein, selten nur eine Gaumenmandel. Sie kommt in manchen Familien erblich, aber selten angeboren vor und entwickelt sich meist allmählich im Laufe der ersten Lebensjahre; schlechte hygienische Verhältnisse und häufiges Ueberstehen akuter Anginen wirken begünstigend. Jenseits des 20. Jahres pflegt spontan Rückbildung einzutreten.

Hypertrophie der Gaumenmandel, auch ziemlich hochgradige, kann symptomlos verlaufen, andere Male macht sie deutliche Schluck- und besonders Atembeschwerden; letztere pflegen zumal nachts aufzutreten. Auch die Sprache, speziell die Bildung der Gaumenlaute l und r, kann behindert, bei sehr großer Hypertrophie kann durch Kompression der Tube das Hörvermögen beeinträchtigt werden. Hierzu kommt noch, daß Hypertrophie der Mandeln das Auftreten von akuter Angina entschieden begünstigt.

Die einzig wirksame Therapie ist die Excision; sie wird einfach mit Pinzette und gedecktem Messer oder bequemer mit einem der in verschiedenen Formen angegebenen guillotineartigen Tonsillotome oder, mit Rücksicht auf die allerdings recht geringe Gefahr der Blutung, mit der Glühschlinge ausgeführt.

Noch stärkere Beschwerden macht die Hypertrophie der Rachenmandel. Sie beruhen einerseits auf der Behinderung der Nasenatmung, die noch mehr als durch Vergrößerung der Gaumenmandeln beeinträchtigt wird, andererseits darauf, daß die Krypten der Rachentonsille sehr leicht und fast regelmäßig Sitz chronischer Entzündung werden, und daß sich der Entzündungsreiz auf die benachbarten Teile des Pharynx und der Nase ausbreitet. Die Ausschaltung der Nasenatmung hat eigentümliche Störung des Sprechens zur Folge, namentlich die Nasallaute und die Konsonanten m, n, ng können nicht gebildet werden, und durch Verminderung der Resonanz bekommt die Sprache einen „toten“ Klang. Als Folgen der Undurchgängigkeit der Nase werden ferner häufiges Kopfweh, unruhiger Schlaf, Nachtschrecken, Enuresis nocturna (dies alles vermutlich wegen der ungenügenden Atmung und dadurch bedingten Kohlensäureüberladung des Blutes) angesehen und als deren Folge wiederum die leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, welch letztere sich zu ausgesprochener geistiger Trägheit und Unaufmerksamkeit steigern kann, der sog. Aprosexia nasalis (von προςέχειν τὸν νοῦν, aufmerken); ferner wird eine eigentümliche Formveränderung des Gesichtes — Verstreichen der Nasolabialfalte, hoher Gaumen, Schmalheit des Kiefers

und deshalb oft Vorstehen der oberen Schneidezähne — auf das ständige Offenstehen des Mundes bezogen. Der durch die hypertrophische Rachenmandel bedingte Katarrh führt im Pharynx leicht zu Verlegung des Eingangs der Tube, damit zu Schwerhörigkeit, mitunter durch Fortpflanzung auf die Tube selbst zu Mittelohrkatarrh; in der Nase, wo durch Behinderung des Schneuzens das Sekret leicht stagniert und seinerseits die Entzündung unterhält, geht er recht häufig in die atrophische Form mit Neigung zu Eintrocknung und Zersetzung des Sekretes, die typische Ozaena, über.

Durch den hinter dem weichen Gaumen nach oben eingeführten Finger kann man den Nasenrachenraum abtasten, und bei Kindern ist die Palpation gewöhnlich die einzig mögliche Untersuchungsmethode; bei Erwachsenen und älteren Kindern läßt sich die Diagnose zumeist auch mit dem Rachenspiegel stellen; unter besonders günstigen Verhältnissen kann man von vorn her durch die Nasengänge hindurch die Wucherung sehen.

Die Behandlung kann, wenn die Wucherungen nur klein sind, in regelmäßigen Nasenspülungen oder in Aetzungen mit Höllenstein oder Chromsäure in Substanz bestehen, bei einiger Größe der Hypertrophie aber nur in Excision, die wohl am einfachsten mittels der KUHNschen Zange oder des GOTTSTEINschen Ringmessers auszuführen ist. Der Eingriff ist meist rasch beendet und durchaus ungefährlich, in einzelnen Fällen aber von stärkeren Nachblutungen gefolgt, weshalb die Patienten nach der Operation regelmäßig noch einige Tage unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollen.

Syphilis der Mund- und Rachenorgane.

Primäraffekt. Lippen und Tonsillen, viel seltener die anderen Teile des Mundes, bilden zuweilen (in etwa 5 Proz. aller Luesfälle) die Eingangspforte des syphilitischen Giftes. Es entwickelt sich dann hier die typische Initialsklerose, kenntlich durch die anfänglich umschriebene Infiltration, die bald durch Zerfall der obersten Schichten in ein flaches Geschwür mit speckig belegtem, leicht blutendem Grund und derben, harten Rändern übergeht, und durch die frühzeitige schmerzlose Schwellung der Submentaldrüse.

Viel häufiger sind sekundär und tertiär luetische Erkrankungen.

Am weichen Gaumen tritt zur Zeit des Hautexanthems eine meist diffuse, seltener aus scharf begrenzten Flecken bestehende Röte auf (syphilitisches Erythem, syphilitische Angina), die gewöhnlich wenig Beschwerden macht, meist lediglich durch Anamnese und gleichzeitiges Hautexanthem als spezifisch luetisch erkannt werden kann.

Ferner kommen als häufige Erscheinung sekundärer Lues im Mund die Schleimhautpapeln (Plaques opalines, Plaques muqueuses) vor, besonders auf Lippen, Mundwinkeln, Zungenrändern, weichem Gaumen, Uvula, Tonsillen. Sie bilden linsen- bis erbsengroße, leicht erhabene Plaques von anfangs hochroter, bald durch Epithellockerung milchiger oder perlmutterglänzender Oberfläche, die leicht ulcerieren und durch Konfluieren unregelmäßig zackig begrenzte, seichte Geschwüre machen können; an Mundwinkeln und Zungenrändern haben sie oft mehr längliche Form und bilden hier bei der Ulceration schlitzförmige Rhagaden. Sie heilen nicht selten spontan, haben aber große Neigung, zu rezidivieren.

Die Spätform der Lues, der syphylitische Knoten, das Gumma, entwickelt sich in der Mundhöhle hauptsächlich auf dem vorderen Drittel der Ränder und auf dem Rücken der Zunge und an der Schleimhaut des harten Gaumens, im Rachen besonders auf der Rückfläche des weichen Gaumens, auf den Tonsillen und auf der Seitenwand auf und unter der Plica salpingo-pharyngea. Die zumeist in der Schleimhaut, an der Zunge auch im intermuskulären Bindegewebe entstehenden harten Knoten führen durch Zerfall der Oberfläche bald zu tiefen Geschwüren, welche am harten Gaumen häufig Knochennekrose und Perforation in den unteren Nasengang, am Gaumensegel Perforationen und teilweise oder völlige Abtrennung der Uvula zur Folge haben. Bei der schließlichen Heilung kommt es regelmäßig zu starker Narbenretraktion mit strahligen Einziehungen, oft zu Verwachsungen, namentlich der weiche Gaumen wird durch diese Narben sehr mißstaltet, oder er verwächst mit der hinteren Rachenwand oder der Epiglottis und kann dadurch starke Respirationsbeschwerden machen.

Die Diagnose der luetischen Veränderungen ist meist nicht schwer; bei der Initialsklerose ist die Härte, der speckige Geschwürsgrund und die frühzeitige indolente Drüsenschwellung ziemlich eindeutig; die Papeln unterscheiden sich von Herpes durch den Mangel der initialen Blase, von den Aphthen durch den Mangel von Schmerzen (wenigstens am Anfang), durch den mehr chronischen Verlauf, außerdem durch die Art der Rückbildung, die bei den Aphthen vom Rande, bei den Papeln vom Zentrum her erfolgt. — Gummata und syphilitische Geschwüre, besonders die an der Zunge, können große Aehnlichkeit mit Carcinom haben; meist spricht Sitz am Zungenrücken, zumal in den hinteren Teilen, Fehlen oder Geringfügigkeit von Schmerzen, von lokalen Beschwerden und von Drüsenschwellung, auch das Fehlen der ausdrückbaren Epithelzapfen für Lues; manchmal ist die Unterscheidung nur durch mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes und durch den Erfolg der Behandlung möglich.

Die Therapie ist natürlich die spezifisch antiluetische, Quecksilber bei den früheren, Jod bei den späteren Formen, die durch Reinhalten des Mundes, Gurgeln mit desinfizierenden Wässern (am beliebtesten ist 2—3-proz. Lösung von Kali chloricum), auch durch lokale Aetzungen (bei den Plaques mit dem Höllensteinstift, bei den Geschwüren mit Jodglycerin oder Höllenstein oder dem Glühdraht) zu unterstützen ist.

Bei den durch zerfallende Gummata entstandenen Gaumenperforationen muß man oft durch Anlegen von Prothesen, bei narbigen Verwachsungen durch stumpfe Dilatation oder durch Einschneiden die normale Funktion wiederherzustellen suchen.

Oft findet man bei Syphilitischen die sog. glatte Atrophie des Zungengrundes, die auf Rückbildung der Lymphapparate der Zunge (der „Zungentonsille“) beruht. Dieser Zustand ist nicht spezifisch luetisch, doch begegnet man ihm auffallend häufig bei Syphilis, so daß er immerhin einen gewissen Hinweis auf diese Erkrankung abgeben kann.

Aehnliche Bedeutung kommt den „HUTCHINSONschen Zähnen“ zu, einer Deformität, die sich oft am bleibenden Gebiß hereditär syphilitischer Kinder zeigt, bestehend in halbmondförmiger Ausschleifung des freien Randes der mittleren oberen Schneidezähne. Auch sie legt die Wahrscheinlichkeit des Bestehens konstitutioneller Lues nahe, ohne eindeutiges Symptom zu sein.

Tuberkulose des Mundes und Rachens

findet sich nicht gerade häufig neben vorgeschrittener Lungentuberkulose und entsteht wohl in der Regel durch Infektion mittels des Auswurfes. Relativ am häufigsten ist der weiche Gaumen, seltener die hintere Wand, Zunge und Zahnfleisch befallen. Die ursprünglich subepithelial gelegenen Tuberkel zerfallen rasch zu tuberkulösen Geschwüren, in deren Peripherie wieder neue Knötchen sich bilden. Diese Geschwüre sind meist flach, unregelmäßig begrenzt, haben aufgeworfenen, mit Granulationen und echten Tuberkeln besetzten, manchmal unterminierten Rand, unregelmäßigen, teils mit zähem Eiter, teils mit Tuberkeln und schlaffen Granulationen bedeckten Grund und nur selten Tendenz zu Vernarbung. Meist verursachen sie starke Beschwerden, Schmerz, der oft ins Ohr ausstrahlt und beim Kauen und Schlucken sich steigert, starke Speichelsekretion.

An der Zunge kommt auch eine andere, prognostisch weit günstigere Form vor, größere, unter der Schleimhaut oder in der Tiefe gelegene Knoten, die langsam wachsen, endlich oberflächlich zerfallen und nur schmale, schlitzförmige, aber tiefe Geschwüre mit harter Umgebung bilden, welche leicht zur Verwechslung mit Carcinom Anlaß geben können; anderweitige tuberkulöse Erkrankungen können hierbei fehlen.

Zuweilen findet man, besonders bei Kindern, in scheinbar normalen oder einfach hypertrophischen Tonsillen (Gaumen- wie Rachenmandeln) im interstitiellen Gewebe Tuberkel oder diffuse tuberkulöse Infiltration, öfter ohne daß anderweitige Tuberkulose im Körper besteht; lokale und allgemeine Symptome fehlen. Die Tatsache hat Bedeutung insofern, als sie zeigt, daß die Tonsillen öfter, als es beim einfachen makroskopischen Betrachten schien, die Eingangspforte des tuberkulösen Giftes bilden.

Die Diagnose der Gaumen- und Mundtuberkulose stützt sich auf das charakteristische Aussehen der Geschwüre, die sich von den syphilitischen durch Anwesenheit von Tuberkeln am Rande und besonders durch die geringe Neigung zur Narbenbildung unterscheiden; in fraglichen Fällen hilft der Nachweis der Bacillen in abgekratzten Stückchen vom Grunde oder Rande.

Therapeutisch erweist sich Aetzen der Geschwüre mit Milchsäure am wirksamsten; nach Kokainisierung wird reine oder 25—50-proz. Milchsäure mittels Wattebäuschchens eingerieben; in günstigen Fällen kann man dadurch Heilung, in den anderen wenigstens Besserung der Schmerzen herbeiführen.

Lupus.

Lupus tritt in Mund und Rachen selten primär, etwas öfter neben Lupus des Gesichts auf; er beginnt meist an den Gaumenmandeln und breitet sich von da auf die Umgebung, namentlich Gaumen und Zungengrund, aus. Die ergriffene Schleimhaut wird starr infiltriert, ihre Oberfläche bedeckt sich mit granulationsähnlichen, dicht stehenden, grauröttlichen Knötchen von Hirsekorngröße, später entstehen durch teilweisen Zerfall der Knötchen unregelmäßig begrenzte Geschwüre, deren Rand mit frischen Knötchen besetzt ist. Diese Geschwüre vernarben leicht und führen hierbei, ähnlich wie die syphilitischen, zu starker Retraktion und Verwachsung; sie unterscheiden sich von ihnen vorwiegend durch den mit Knötchen besetzten Rand und durch die Möglichkeit des Bacillennachweises in excidierten Stückchen; meist erleichtert gleichartige Affektion der äußeren Haut die Diagnose.

Therapeutisch scheint Kürettieren des Geschwüres mit folgender Milchsäureätzung am geeignetsten.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom, eine fast nur die südöstlichen Teile Europas heimsuchende chronische Infektionskrankheit, die durch einen spezifischen, dem FRIEDLÄNDERschen Pneumoniebacillus ähnlichen Pilz verursacht wird, befällt meist primär die Nase und breitet sich von da aus auf den Rachen, später auf den Larynx aus, selten entsteht sie primär im Rachen. Sie bildet in der Schleimhaut weiche, bis haselnußgroße Knoten oder mehr diffuse Infiltrate, die selten ulcerieren, weiterhin aber hart werden, schrumpfen und zu starken entstellenden Narbenretraktionen und Verwachsungen und dadurch häufig zu erheblichen Stenosen der Luftwege führen. Von den spätsyphilitischen Prozessen unterscheidet sich das Rhinosklerom durch die geringen subjektiven Beschwerden, die gleichmäßige Ausbreitung auf beiden Seite, den sehr langsamen Verlauf und den Mangel der Drüsenschwellung. Die Therapie ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf Aetzung der Knoten, später auf Erweiterung der Stenosen.

Geschwülste des Rachens.

Am weichen Gaumen kommen verschiedene gutartige Geschwulstsformen vor (Myxome, Fibrome, Schleimpolypen, kleine, den Schleimdrüsen entstammende Retentionscysten), die, solange sie klein sind, keine oder geringe Beschwerden machen, manchmal aber offenbar durch Reflexwirkung Ursache zu Störungen an entfernten Organen werden, wenigstens sah man Stimmbandlähmungen, hysterische Krämpfe nach Abtragung kleiner Gaumengeschwülste prompt heilen.

Das Carcinom tritt am Gaumen selten primär auf, öfter durch Uebergreifen von der Nachbarschaft her (von Zunge, Kehlkopf, Parotis, Nase, Unterkiefer), es ist durch diffuse, langsam fortschreitende Infiltration mit Neigung zu oberflächlichem Zerfall, zu Blutungen und zu Drüsenschwellung meist leicht kenntlich. — Viel seltener sind Carcinome der Tonsillen.

Im Nasenrachenraum entwickeln sich, außer der hypertrophischen Tonsilla pharyngea, von der Schädelbasis aus verschiedene Arten von Tumoren (Fibrome, Chondrome, Sarkome, selten Krebse), die, meist gestielt oder auch breitbasig aufsitzend, als Nasenrachenpolypen in das Cavum hinabhängen, bei stärkerem Wachstum die Neigung haben, sich nach der Nase und deren Nebenhöhlen, ja in die Orbita zu verbreiten, und die als gemeinsame Symptome Behinderung der Nasenatmung und der Sprache, bei Druck auf das Gaumensegel auch Schluckbeschwerden, bei Druck auf die Tube Schwerhörigkeit zur Folge haben. Sie sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Die Entfernung ist bei den einfach gestielten manchmal leicht (durch Abdrehen, Abschnüren mit der kalten oder glühenden Schlinge, Abschneiden); bei komplizierter Insertion, bei größerer Verbreitung auf die Nase, bei Neigung zu starker Blutung können umfangreiche Voroperationen (Spaltung des Gaumensegels, Oberkieferresektion) nötig werden. Neuerdings wird für die einfachen Formen als sicherstes Mittel die Elektrolyse empfohlen.

Störungen der Innervation an Mund und Rachen.

Motorische Störungen.

Lähmungen. Halbseitige Lähmung der Zunge ist gewöhnliche Teilerscheinung der typischen, durch Blutung, Embolie etc. bedingten

Großhirnlähmung. Sie kennzeichnet sich durch erschwerte Sprache und durch Abweichen der herausgesteckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite (weil der gesunde M. genioglossus die Zunge vorwärtsschiebt und der gelähmte Muskel nicht mehr den normalen Widerstand bietet). Selten ist halbseitige Zungenlähmung verursacht durch Erkrankung des Kernes oder der peripheren Nerven. Dagegen ist doppelseitige Lähmung der Zunge zumeist Folge von Störungen im Kerngebiet, meist progressiver oder apoplektischer Bulbärparalyse, oder von Entzündungen oder Geschwülsten an der Hirnbasis. In beiden Fällen sind gewöhnlich die vom Vagus, oft auch die vom Facialis innervierten Muskeln mitergriffen, es entsteht kombinierte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Oesophaguslähmung, bei Beteiligung des Facialis auch Lähmung der Lippen und Gesichtsmuskeln. All diese Formen unterscheiden sich durch Auftreten von Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion von der Großhirnlähmung.

Die Muskeln des weichen Gaumens werden von der gewöhnlichen Großhirnlähmung nicht oder so gut wie nicht betroffen, werden aber nicht selten gelähmt durch Läsion des Kernes oder des peripheren Stammes der Vagus. Das Gaumensegel hängt dann schlaff herab, reagiert nicht auf Berühren, die Sprache ist näselnd, beim Schlucken kommen Speisen und zumal Getränke leicht in die Nase oder (wenn gleichzeitig der Constrictor pharyngis medius gelähmt ist) in den Kehlkopf. Ist die Lähmung einseitig, dann hängt das Gaumensegel weiter herab als auf der gesunden Seite, die Uvula ist (falls sie vorher genau median stand, was durchaus nicht immer der Fall ist) nach der gesunden Seite verzogen; Sprach- und Schluckstörungen fehlen meist ganz. Ursache einseitiger Lähmung ist meist Blutung oder Erweichung in der Medulla oblongata, seltener Läsion des Vagusstammes; sehr häufig besteht gleichseitige Stimmbandlähmung. Doppelseitige Gaumensegellähmung kommt zu stande bei verschiedenen chronischen Leiden des Zentralnervensystems, die sich auf die Oblongata ausdehnen (Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie), häufiger bei peripherer Neuritis, manchmal als Teilerscheinung der akuten infektiösen Polyneuritis, viel häufiger im Anschluß an Diphtherie, bald isoliert, bald mit Akkommodationslähmung verbunden, bald als erste Lokalisation einer über den ganzen Körper sich ausbreitenden Lähmung.

Oft läßt sich am gelähmten Gaumensegel Entartungsreaktion nachweisen.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab; von den zentral bedingten Lähmungen heilen manchmal die durch Blutung in der Oblongata entstandenen, die peripheren bilden sich fast sämtlich nach einigen Wochen zurück. Durch Elektrisieren und Strychninverabreichung (täglich 1 bis 10 mg in steigender Dosis, in Pillen oder subkutan) kann die Heilung beschleunigt werden; starke Schluckbehinderung kann Fütterung durch die Schlundsonde nötig machen.

Krämpfe, tonischer und klonischer Art, an den Zungen- und Gaumenmuskeln kommen als Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe bei Epilepsie und anderen Neurosen und Hirnkrankheiten vor, selten treten sie bei Hysterie oder nervöser Disposition isoliert auf; sie geben im letzteren Falle günstige Prognose und heilen bei geeigneter Allgemeinbehandlung.

Sensorische Störungen.

Anästhesie des Mundes findet sich bei Lähmung des Trigeminus, von dem der 2. Ast den Gaumen, der 3. die Mundhöhle mit sensiblen Fasern versorgt, aus zentraler oder peripherer Ursache, Anästhesie des Rachens bei Lähmung des Vagus und Glossopharyngeus, am häufigsten als Teilerscheinung der postdiphtheritischen Lähmung. Sie kann gefährlich werden dadurch, daß die Speisen beim Schlucken nicht gefühlt werden, weshalb zeitweise Sondenfütterung notwendig werden kann.

Hyperästhesie der Mundschleimhaut besteht bei Neuralgien des Trigeminus und ferner bei fast allen Formen akuter und den meisten Formen chronischer Entzündung, gleichviel ob dieselben zirkumskript oder diffus sind, manchmal auch, wenn nicht Mund- oder Rachenhöhle selbst, sondern Schilddrüse, Lymphdrüsen oder Muskeln am Hals Sitz der Entzündung sind. Der Schmerz tritt bei jeder Berührung und bei jeder Schluckbewegung, oft besonders stark beim Leerschlucken auf. Prognose und Therapie hängen natürlich vom Grundleiden ab.

Störungen des Geschmackes, sowohl abnorme Geschmacksempfindungen wie völliges oder teilweises Unvermögen, zu schmecken, sind in der Mehrzahl der Fälle verursacht durch Veränderungen an den perzipierenden Teilen, Entzündungen, abnormen Feuchtigkeitsgehalt, abnormen Belag der Schleimhaut. Infolge von Nervenläsionen kommt solche Parageusie oder Ageusie vor bei Erkrankung des Glossopharyngeus, wahrscheinlich auch des 2. Trigeminusastes, der sich an der Innervation der Geschmacksorgane beteiligt, und am häufigsten durch Erkrankung der wohl aus dem Trigeminus stammenden, aber im Felsenbein teilweise mit dem Facialis verlaufenden Chorda tympani, welche bei Lähmung des Facialis, besonders bei der auf Otitis beruhenden, oft mit ergriffen wird. Ihre Lähmung hat Ageusie in den vorderen ein bis zwei Dritteln der Zunge zur Folge.

Als eine besondere Kategorie nervöser Störung ist das **Fehlen des Gaumenreflexes** zu nennen. Die beim Gesunden regelmäßig nach jeder Berührung des weichen Gaumens oder der hinteren Rachenwand auftretende Hebung des Gaumensegels, oft begleitet von Kontraktion des Constrictor pharyngis sup., bleibt, auch wenn keinerlei motorische oder sensorische Lähmung dieser Teile besteht, bei vielen nervösen, besonders hysterischen Individuen aus; sein Fehlen ist kein eindeutiges Symptom der Hysterie, kann aber doch des öfteren mit zur Diagnose derselben leiten. Uebrigens geht der Rachenreflex auch regelmäßig bei längerem Gebrauch von Brompräparaten verloren.

Krankheiten der Speiseröhre.

Entzündungen und Geschwüre.

Oberflächliche Entzündungen der Schleimhaut entstehen häufig durch Verschlucken reizender Ingesta, klinisch machen sie aber meist keine oder geringe Erscheinungen; manchmal werden Schmerz beim Schlucken (gewöhnlich hinter dem Brustbein lokalisiert) und ein Gefühl, als ob der Bissen stecken bleibe, selten (infolge des von der gereizten Schleimhaut aus reflektorisch erzeugten Krampfes der Muskelschicht) wirkliche Stenosenerscheinungen verursacht. Die Diagnose hat anderweitige Erkrankungen auszuschließen, die Therapie besteht

in Verabreichung flüssiger oder breiiger nicht gewürzter Speisen, bei stärkeren Beschwerden im Schlucken von Eisstückchen, auch in Anwendung leichter Anaesthetica (Kodein, Kokain).

Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut werden erzeugt durch das Verschlucken stark ätzender Substanzen, namentlich starker Säuren und Laugen; sie sind dann ziemlich gleichmäßig über die ganze Länge der Speiseröhre verbreitet. Greifen sie in die Tiefe, so können sie Ruptur des Oesophagus bewirken; sind sie mehr oberflächlich, dann heilen sie gewöhnlich, manchmal nach Abstoßung der verschorften Teile in zusammenhängenden fetzigen oder einen totalen Abguß des Oesophagus darstellenden Massen, aber regelmäßig unter starker narbiger Schrumpfung. Die Symptome dieser korrosiven Geschwüre sind bald gering, bald bestehen sie in heftigem Schmerz und Schluckbeschwerden, ja völliger Unmöglichkeit des Schluckens. Die Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben, die Therapie besteht zunächst in Schonung des erkrankten Teiles (sowie des gewöhnlich viel stärker betroffenen Magens) durch möglichste Beschränkung aller Nahrungszufuhr per os, wenn nötig in Anwendung von Kodein, Kokain oder Morphium; nach ein paar Wochen soll man versuchen, der narbigen Schrumpfung durch regelmäßiges Sondieren des Oesophagus vorzubeugen.

Klinisch ziemlich bedeutungslos ist das sog. Dekubitalgeschwür des Oesophagus, eine bis 5-pfennigstückgroße flache Ulceration, meist an vorderer und hinterer Wand gleichmäßig, die sich nicht selten bei marantischen Kranken durch den Druck der Ringknorpelplatte gegen den Oesophagus dicht unterhalb der Pharynx-Oesophagusgrenze ausbildet, und die der Diagnose durch den Kehlkopfspiegel zugänglich ist.

Am untersten Ende der Speiseröhre kommt noch eine andere eigentümliche Geschwürsform vor, das Ulcus pepticum oesophagi, das in fast jeder Beziehung dem peptischen Magengeschwür gleicht, offenbar durch Einwirkung von Magensaft verursacht oder doch begünstigt wird und bei der Heilung leicht zu Narbenretraktion mit Verengerung des Lumens führt.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Diffuse Erweiterungen des ganzen Rohres oder des unteren Teiles sind selten; sie kommen im jugendlichen und vorgeschrittenen Alter hauptsächlich bei Männern vor; ihre Ursache wird teils in Degeneration oder abnormer Schlaffheit der Muskulatur, teils in temporärem oder dauerndem spastischen Verschluß des unteren Oesophagusendes gesucht. Der Zustand kann unter zeitweisen, mäßig starken Schluckstörungen jahre- und jahrzehntelang bestehen; später entwickeln sich schwere Schluckbeschwerden, ja völliges Unvermögen zu schlucken; im Gegensatz zur einfachen Stenose kommen aber die Speisen nicht unmittelbar nach der Aufnahme, sondern manchmal erst nach Stunden hervor, oft mit reichlicher Flüssigkeit gemengt. Der stagnierende Inhalt reizt seinerseits die Wand, und durch die hierdurch unterhaltene Entzündung wird der die Schluckstörung hauptsächlich veranlassende Krampf der Muskelschicht noch gesteigert. Die Erkennung des Zustandes gründet sich auf die abnorm leichte Sondierbarkeit der oberen Oesophagusteile, auf die Möglichkeit, die Sonde hier leicht seitwärts

zu bewegen, ferner auf den Nachweis einer deutlichen, aber bei langsamem Andrängen auch für dicke Sonden nachgebendem Widerstande im tiefsten Oesophagusabschnitt. Aus der noch nicht bis in den Magen vorgedrungenen Sonde entleert sich reichliche, keine freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit, und eingegossenes Wasser kann wieder ausgehebert werden; neuerdings wurde von ROSENHEIM durch das Oesophagoskop direkt die abnorme Weite, Schlaffheit und Faltenbildung der Innenwand festgestellt.

Die Therapie besteht in Sorge für regelmäßiges Entfernen aller Nahrungsreste durch Ausspülen, in direktem Elektrisieren der Oesophaguswand durch galvanischen oder faradischen Strom, zweckmäßiger Ernährung, eventuell Sondenfütterung oder zeitweise Nährklysmen.

Ganz ähnliche Symptome kommen zu stande durch angeborene abnorme Weite des unmittelbar oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Teiles („Vormagen") sowie des zwischen Zwerchfell und Magengrenze befindlichen Abschnittes („Antrum cardiacum"); nur erreichen diese Gebilde nicht die Größe des diffus erweiterten Oesophagus, und demgemäß beträgt die Quantität der gestauten und später heraufgewürgten Speisen nur bis gegen 70 ccm, während sie im anderen Fälle bis zu 300 ccm und mehr betragen kann.

Divertikel. Umschriebene Erweiterungen werden mitunter durch Divertikel gebildet. Man unterscheidet Traktions- und Pulsionsdivertikel; die ersteren entstehen durch narbige Schrumpfung in der nächsten Umgebung des Oesophagus, meist handelt es sich um verödende, vorher mit dem Oesophagus verwachsene Lymphdrüsen; diese Traktionsdivertikel bilden kleine, trichterförmige Ausbuchtungen, sie sitzen meist an der vorderen Wand im mittleren Teile der Länge, klinisch machen sie nur selten Reiz- oder Stenosenerscheinungen und erlangen auch nur selten dadurch Bedeutung, daß sie durch Perforation der Spitze zu eitriger Entzündung in Mediastinum, Bronchien, Pleura oder Perikard führen.

Pulsionsdivertikel stellen eine seltenere, aber ernstere Affektion dar. Sie finden sich in der Regel an der Rückseite, an der Grenze von Pharynx und Oesophagus und entstehen dadurch, daß hier zwischen Constrictor pharyngis medius und inferior die Wandung nur eine dünne Muskelschicht hat, welche leicht vorgetrieben oder von der hernienartig sich vorstülpenden Schleimhaut zur Seite geschoben werden kann. Den Anlaß geben teils leichte Kompression des direkt unterhalb befindlichen Oesophagusteiles (z. B. durch Struma), teils Steckenbleiben von Fremdkörpern, teils Traumen. Solche Divertikel können, solange sie mäßige Größe haben, lange Zeit bestehen, ohne Beschwerden zu machen; doch kommen zeitweise, auch bei noch kleinen und flachen Ausbuchtungen, Stenosenerscheinungen vor, die wohl als Effekt krampfhafter Muskelkontraktion aufzufassen sind. Größere Divertikel bilden blindsackartige Ausbuchtungen, und diese können leicht, wenn ihr Fundus mit Speisen gefüllt ist, das Lumen der Speiseröhre komprimieren und völlig undurchgängig machen. Charakteristisch für diese Zustände ist vor allem der Wechsel in der Durchgangsfähigkeit des Oesophagus für Speisen sowohl als für die Sonde; wenn der Sack durch Herauswürgen des Inhaltes wieder leer geworden, können Speisen und Sonde meist anstandslos in den Magen gelangen. Ist das Divertikel sehr groß, dann tritt es bisweilen an der Seite des Halses als deutlicher Tumor hervor, der unter gurrendem Geräusch rasch verschwinden kann. Als ferneres Symptom pflegt wegen der Zersetzung der im Divertikel retinierten Massen starker Foetor ex ore zu bestehen.

Zur Diagnose half in einigen Fällen noch die Tatsache, daß die gewöhnliche Sonde sich regelmäßig im Divertikel fing, daß es aber mit einer an der Spitze nach vorn umgebogenen Sonde gelang, in den Magen zu dringen. Auch für diese Divertikel scheint durch die Einführung des Oesophagoskopes ein weiteres wichtiges Erkennungsmittel zu erwachsen.

Die Pulsionsdivertikel bilden ein sehr chronisches Leiden, das aber schließlich durch völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme oder durch das leichte Hineingelangen des gestautes Inhaltes in die Luftwege und dadurch erzeugte Schluckpneumonie lebensgefährlich werden kann.

Die Behandlung kann durch regelmäßiges Sondieren in vielen Fällen den Weg frei halten; in schweren Fällen ist neuerdings durch Resektion des Sackes mehrfach Heilung erzielt worden.

Selten finden sich solche Divertikel in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre; sie kommen hier zum Teil als reine, traumatische Pulsionsdivertikel oberhalb der beiden unteren physiologischen Engen (Kreuzung mit dem Bronchus, Beginn des Cardiatrichters am Zwerchfelldurchtritt) vor, zum Teil durch Einwirkung dehnender Momente auf alte Traktionsdivertikel („Traktions-Pulsionsdivertikel“).

Verengerungen der Speiseröhre

können entstehen durch stecken gebliebene Fremdkörper aller Art, durch Narbenretraktion nach Ulcerationen, namentlich den durch Säuren und Laugen bedingten, durch Druck eines benachbarten Organs, durch Geschwülste der Speiseröhre, endlich durch krampfhafte Muskelkontraktion.

Bei den durch Fremdkörper verursachten Stenosen setzen die Erscheinungen naturgemäß plötzlich ein; bei den übrigen Formen können die Symptome des Schluckhindernisses sich ganz allmählich ausbilden, in der Weise, daß erst größere, später auch kleinere Bissen Schwierigkeit machen, noch später breiige und zuletzt selbst flüssige Speisen nicht mehr hinabgleiten; oder aber es bleibt, ohne daß leichtere Beschwerden vorausgingen, gelegentlich ein Bissen stecken, macht heftige Schmerzen, wird schließlich heraufgewürgt, hinterläßt für kurze Zeit Schluckbeschwerden, die zunächst wieder verschwinden, später aber in ähnlicher Weise wiederkehren und schließlich permanent werden. In vielen Fällen treten auch schon bei vorgeschrittener Stenose zeitweise Besserungen ein.

Die Diagnose ist oft schon aus den Angaben des Kranken leicht zu stellen. Maßgebend ist hierbei, daß die Speisen alsbald nach dem Schlucken wieder heraufgewürgt werden und daß sie keine Zeichen der Einwirkung des Magensaftes zeigen, daß z. B. die Milch ungeronnen wieder entleert wird, daß keine freie Salzsäure nachweisbar ist. Die Diagnose wird gesichert durch Einführung der Schlucksonde, welche an der Stenose auf deutlichen Widerstand stößt (Technik der Sondierung s. im letzten Abschnitt). Hierbei ist nur zu beachten, daß beginnende Stenosen beim Verwenden der gewöhnlichen weichen oder steifen Sonden manchmal übersehen werden, während ein an einem Fischbeinstab befestigter Schlundschwamm bereits das Hindernis findet. Für dessen Lokalisation gilt die Regel, daß der Beginn des Oesophagus etwa 15, die Kreuzung mit dem linken Bronchus etwa 23, das untere Ende etwa 40 cm von den Schneidezähnen entfernt liegt.

Praktisch von geringerer Bedeutung ist ein auskultatorisches

Symptom, das Fehlen des „Durchpreßgeräusches“, welches man beim Gesunden in der Gegend des Winkels vom linken Rippenbogen und Processus ensiformis 6—7 Sekunden nach dem Schlucken hört.

Die Art der Stenose ergibt sich manchmal schon aus der Anamnese; akuter Beginn mit starkem Schmerz spricht für Fremdkörper, vorausgegangene Verätzung oder vorausgegangener regelmäßiger heftiger Schmerz beim Schlucken und tiefer Sitz der Stenose (Ulcus pepticum) für Narbenbildung nach Geschwüren; Kompression des Oesophagus, die übrigens gewöhnlich nur zu Schluckbeschwerden, sehr selten zu völligem Verschluß der Speiseröhre führt, ist durch den Nachweis einer Struma, eines Aortenaneurysmas, Mediastinaltumors oder Perikardialexsudates meist zu diagnostizieren; weitaus die häufigste Ursache der Oesophagusstriktur ist aber das Carcinom. Seine Diagnose muß oft per exclusionem gestellt werden, sie kann gestützt werden durch Haftenbleiben von kleinen Blutmengen, seltener von mikroskopisch erkennbaren Geschwulstteilchen an der Schlundsonde, mitunter durch den Nachweis von Metastasen in der Leber oder in den Lymphdrüsen der linken Fossa supraclavicularis oder durch linksseitige Stimmbandlähmung; einen großen Fortschritt in der Differentialdiagnose der Oesophagusstenose bedeutet die Einführung des Oesophagoskopes.

Die Therapie der gutartigen Stenosen besteht bei Fremdkörpern in Extraktion mittels besonders konstruierter Sonden („Grätenfänger“), in schweren Fällen auch durch Operation vom Hals her, bei narbigen Strikturen in allmählicher Dehnung durch vorsichtiges Einführen immer dickerer Sonden, bei völligem Verschluß auch in Anlegung einer Magenfistel zum Zweck der Ernährung.

Carcinom.

Oesophaguskrebs entsteht vorwiegend bei Männern im höheren Alter, verhältnismäßig häufig bei Potatoren. Sein Sitz ist gewöhnlich die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, nächstdem das untere Ende der Speiseröhre. Selten führt es durch einfache Carcinomkachexie zum Tode; gewöhnlich entstehen frühzeitig Schluckbeschwerden und oft die Erscheinungen völliger Stenose. Die meisten Carcinome des Oesophagus ulcerieren bald an der Oberfläche und können dadurch Anlaß zu geringen (häufig beim Sondieren) oder heftigen Blutungen, zu eitrigen Entzündungen der Umgebung, manchmal mit Durchbruch in die großen Luftwege, in Lunge, Perikard oder Pleura, geben; häufig entstehen Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen, welche ihrerseits Bronchostenose oder durch Kompression des N. laryngeus recurrens linksseitige Stimmbandlähmung bewirken können; seltener pflanzen sich diese Drüsenmetastasen längs des Ductus thoracicus bis zu den Drüsen der linken Oberschlüsselbeingrube fort. Metastasen in der Leber kommen verhältnismäßig selten, meist nur bei den tiefsitzenden Oesophagustumoren vor. — Relativ häufig (im Vergleich zu anderen Carcinomen) findet sich Speiseröhrenkrebs neben gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose.

Die Dauer des Leidens beträgt, von den ersten Symptomen an gerechnet, im Durchschnitt etwa 1 Jahr. Der Tod erfolgt in vielen Fällen durch Verhungern, häufig auch durch periösophageale Eiterung, durch Lungenerkrankung, entweder direktes Uebergreifen des ulcerierenden Tumors, oder Schluckpneumonie als Folge von Oesophago-

tracheal- oder Oesophago-bronchialfisteln, verhältnismäßig selten durch einfache Entkräftung. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen (abgesehen von den überhaupt kaum diagnostizierbaren, ohne Schluckbeschwerden verlaufenden Formen) höchstens durch Verwechslung mit anderweitigen Formen von Oesophagusstenose, wofür die im vorigen Abschnitt gegebenen Regeln in Betracht kommen.

Die Therapie muß sich auf Bekämpfung der Schluckbeschwerden beschränken. Oft gelingt es durch methodisches Sondieren, die Schluckfähigkeit wieder herzustellen oder wenigstens durch dünne Sonden flüssige Nahrung einzugießen. Da man aber hierbei stets Gefahr läuft, in der ulcerierenden Geschwulst falsche Wege zu bahnen und dadurch Anlaß zu Eiterungen zu geben, soll das Sondieren auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen andere Mittel nicht zum Ziel führen. Für die Therapie ist hier sehr wichtig, daß der Tumor an sich selten eine völlige Undurchgängigkeit des Oesophaguslumens bewirkt; diese kommt vielmehr meistens erst dadurch zu stande, daß die Muskelschicht in der Umgebung des krebsigen Geschwüres reflektorisch sich krampfhaft zusammenzieht; und mit der Unterdrückung dieses Muskelkrampfes gelingt es oft, das Schluckvermögen wenigsten so weit zu bessern, daß wieder flüssige Nahrung zugeführt werden kann. Man erreicht dies durch Narcotica, am besten Morphium, 2—3mal täglich per os oder subkutan je 0,01—0,03, etwa 10 Minuten vor der Nahrungsaufnahme; wichtig ist hierbei, daß nicht durch vorzeitige Versuche, feste Nahrung (zumal Fleisch) wieder zu schlucken, ein Bissen stecken bleibe und aufs neue dem Muskelkrampf auslöse.

Anlegung einer Magenfistel hat nur in vereinzelten Fällen wirklichen Nutzen gebracht.

Ruptur des Oesophagus

tritt in seltenen Fällen scheinbar spontan auf durch akute Erweichung des untersten Oesophagusabschnittes, wohl unter Einfluß des Magensaftes, vielleicht auf Grund eines peptischen Geschwüres; sie kann ferner nach intensiven Verätzungen und durch Fremdkörper zu stande kommen. Die Symptome dieser akuten Ruptur bestehen meist in plötzlichem, heftigem Schmerz, Sistieren etwa vorhergehender Brechneigung, starkem Kollaps, Beängstigung, Atemnot; durch Eindringen von Luft ins Mediastinum kann als charakteristisches Zeichen Hautemphysem auftreten, das sich von der Supraklavikulargegend aus rasch über den Körper verbreitet. Meist erfolgt rasch der Tod.

Störungen der Innervation.

Lähmungen des Oesophagus sind selten und entweder Teilerscheinung ausgedehnter Muskellähmungen, besonders der diphtherischen, oder Folge zerstörender Prozesse im verlängerten Mark. Meist sind sie kombiniert mit Rachenlähmung und dadurch schwer zu diagnostizieren.

Daneben sollen idiopathische, ätiologisch noch dunkle Oesophaguslähmungen vorkommen, die des öfteren heilen. — Die Prognose ist bei den zentral verursachten fast absolut schlecht, bei den diphtherischen ziemlich günstig.

Krämpfe entstehen zumeist reflektorisch als Reaktion des auf die Innenfläche ausgeübten Reizes, sei es daß die Schleimhaut durch Entzündung etc. abnorm empfindlich, sei es, daß die Muskulatur abnorm erregbar geworden ist. Man findet deshalb solche Krampfzustände, die meist im obersten und untersten Abschnitt ihren Sitz haben, einerseits bei einfacher Entzündung, häufiger bei Ulceration

der Schleimhaut, andererseits als scheinbar idiopathische Form bei vielen nervösen, zumal hysterischen Individuen.

Die Beschwerden bestehen in mehr oder minder starkem Schmerz und Schluckstörung bis zu vollkommener Unmöglichkeit des Schluckens; charakteristisch ist der oft rasche Wechsel in der Intensität dieser Störung, manchmal werden feste Speisen leichter als flüssige geschluckt. Die Sonde stößt auf Widerstand, der sich von dem durch echte Stenose bedingten gleichfalls dadurch unterscheidet, daß seine Intensität und sein Sitz wechseln, und daß er, während die Sonde noch eingeführt ist, mehr oder minder plötzlich verschwinden kann.

Für die Diagnose ist dieser Wechsel des Schluckvermögens und des Sondenergebnisses und daneben der Zustand des allgemeinen Nervensystems das Maßgebende.

Die Behandlung muß durch blande, flüssige oder breiige Kost für möglichste Fernhaltung von lokalen Reizen sorgen; selten wird Sondenfütterung nötig sein; oft helfen Opiate. Andererseits ist es wichtig, durch allgemeine diätetische Maßnahmen, Körperbewegung, Gymnastik, Hydrotherapie etc., auf Kräftigung des Nervensystems hinzuarbeiten.

Literatur.

Bamberger *(in Virchows Handb. der spez. Path. u. Ther., Bd. VI).*
Bresgen, *Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, 1896.*
Bohn *(in C. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., Bd. IV, 2).*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane, 1896.*
Grünwald, *Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, 1894.*
Juracz, *Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.*
Kraus *(in Nothnagels Handb., Bd. XV).*
Leube, *Diagnostik innerer Krankheiten.*
Mikulicz-Michelson, *Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, 1891.*
Rosenberg, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes, 1893.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1896.*
Schech, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 3. Aufl., 1890.*
M. Schmidt, *Krankheiten der oberen Luftwege.*
Seifert *(in Penzoldt-Stintzings Handb., Bd. IV).*
Vogel, Wagner, Wendt, Ziemssen-Zenker *in Ziemssens Handb.*

Krankheiten des Magens.

Von

J. v. Mering.

Mit 1 Abbildung im Texte.

Vorbemerkungen.

Der Magen liegt im linken Hypochondrium und im Epigastrium, $^5/_6$ seines Volumens befinden sich links von der Medianlinie des Körpers. Man unterscheidet am Magen den Anfangsteil (Pars cardiaca), den Ausgangsteil (Pars pylorica), den Fundus, den übrigen Teil als Korpus, ferner vordere und hintere Wand, kleine und große Kurvatur. Die Gesamtlage des Magens ist eine zumeist mehr vertikale als man bis vor kurzem angenommen hat, im übrigen ist dieselbe großen individuellen Schwankungen unterworfen und wahrscheinlich auch mit der Körperstellung veränderlich. In seiner Lage wird der Magen vor allem gehalten durch die bindegewebige Verwachsung der Speiseröhre mit den Zwerchfellschenkeln und durch seinen Zusammenhang mit dem an der hinteren Bauchwand befestigten Duodenum, ferner durch die Bandverbindungen mit dem Zwerchfell (Ligamentum phrenico-gastricum), der Leber (Ligamentum hepatico-gastricum s. Omentum minus) und der Milz (Ligamentum gastro-lienale). Die Cardia ist der am meisten befestigte Teil des Magens, während der Fundus, das Korpus und der Pylorus ziemlich erheblicher Ortsveränderung fähig sind. Die Kuppe des Fundus, welche im linken Hypochondrium liegt, grenzt an die 5. Rippe und bildet den höchsten Punkt des Magens. Die kleine Kurvatur läuft in den oberen zwei Dritteln links neben der Wirbelsäule fast senkrecht nach abwärts, zieht hierauf vor dem ersten Lendenwirbel beinahe rechtwinklig nach rechts und geht dann in den Pylorus über. Die große Kurvatur verläuft mit nach links und unten gekehrter Konvexität, sie grenzt nach unten an das Colon transversum und liegt bei mittlerer Füllung 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die kleine Kurvatur und die Portio pylorica sind von der Leber bedeckt.

Die Magenwand, welche 2—3 mm dick ist, wird von 4 Schichten gebildet und zwar: Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa.

Die Schleimhaut ist leicht gefaltet, mit Cylinderepithel bedeckt und enthält zahlreiche schlauchförmige Drüsen, von denen man Fundus- und Pylorusdrüsen unterscheidet. Die Fundusdrüsen bestehen aus zwei Zellarten: Hauptzellen und Belegzellen. Die Hauptzellen sondern Pepsin, die Belegzellen Salzsäure ab. Die

Pylorusdrüsen sezernieren Schleim, vielleicht auch Pepsin, aber keine Salzsäure. Ferner wird in der Magenschleimhaut Labferment gebildet, welches das Kasein in der Milch zur Gerinnung bringt und ein Ferment, welches die Fähigkeit besitzt, Fette zu spalten.

Die Arterien des Magens entspringen aus der Coeliaca und zwar die Arteria gastrica sinistra direkt, die dextra von der Arteria hepatica, beide versorgen die kleine Kurvatur und bilden den Arcus ventriculi superior. Die große Kurvatur wird von der Arteria gastro-epiploica dextra, einem Ast der Arteria hepatica und von der Arteria gastro-epiploica sinistra, einem Ast der Milzarterie versorgt.

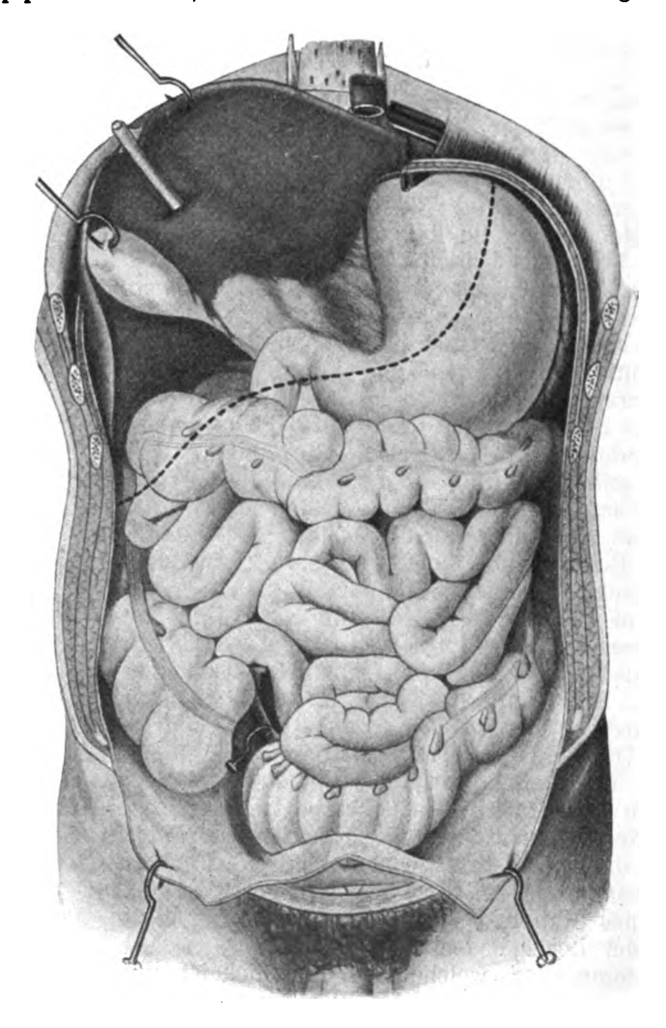


Fig. 1.

Die Magenvenen gehören zum Wurzelgebiet der Pfortader. Die Lymphgefäße des Magens münden durch den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus. Die Nerven des Magens stammen teils aus dem Vagus, teils aus dem Sympathicus, speziell aus dem

Plexus coeliacus. In der Magenwand finden sich zahlreiche Gangliengeflechte: AUERBACHscher und MEISSNERscher Plexus.

Wertvoll für die Diagnose der Magenerkrankungen sind die physikalischen Untersuchungsmethoden, d. h. Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation.

Bei der Inspektion achte man außer auf Eingesunkensein des Epigastrium auf Vorwölbung der Magengegend, die nach künstlicher Aufblähung oft noch deutlicher wird, ferner auf Tumoren und sichtbare peristalische Bewegungen.

Bei der Palpation, die von großer Bedeutung ist, beachte man allgemeine und lokalisierte Schmerzempfindlichkeit und fahnde auf Tumoren, die meist carcinomatöser Natur sind. Bemerkenswert erscheint, daß deutlich palpable Tumoren, die dem Magen angehören, zeitweilig verschwinden können.

Nicht unwichtig ist die Perkussion, vermittelst der man Lage und Größe des Magens bestimmen und besonders die untere Magengrenze, welche an das Querkolon anstößt, feststellen kann.

Man kann dies mit einfacher Perkussion versuchen, dieselbe gibt aber meist unsichere Resultate, weil die benachbarten Därme ähnliche Schallverhältnisse darbieten. Kommt man mit der einfachen Perkussion nicht aus, so bläht man den Magen auf. Zu diesem Zwecke läßt man den Kranken, wenn möglich, nüchtern, oder nachdem der Magen ausgespült worden ist, 1—2 Teelöffel Weinsteinsäure und hierauf 1—2 Teelöffel Natron bicarbonicum, in einem Weinglase Wasser gelöst, hinunterschlucken. Durch die im Magen entstehende Kohlensäure wird derselbe aufgebläht, man erkennt dann häufig seine Umrisse durch die Bauchdecken hindurch und vermag ihn abzutasten. Auch läßt sich jetzt der mit Gas gefüllte Magen leicht perkussorisch durch den tieftympanitischen Schall von den anderen Bauchorganen, namentlich vom Colon transversum, abgrenzen, wodurch wir Aufschluß über den unteren Stand der großen Kurvatur erhalten. Man kann den Magen auch vorsichtig durch Luft aufblasen vermittelst eines Doppelballons (wie er beim Sprayapparat üblich), den man mit der in den Magen eingeführten Schlundsonde verbindet. Kontraindiziert ist die künstliche Aufblähung des Magens bei frischem Ulcus ventriculi.

Die Magengrenzen, speziell die untere, lassen sich, wie PENZOLDT zuerst angegeben, auch dadurch ermitteln, daß man den Patienten, am besten nüchtern, rasch hintereinander einige Gläser Wasser trinken läßt; man findet dann, wenn die Perkussion in aufrechter Stellung vorgenommen wird, in den unteren Partien des Magens eine deutliche Dämpfung, welche bei Rückenlage schwindet und einem tieftympanitischen Schalle Platz macht; man kann auch mittels Sonde eine größere Menge lauwarmen Wassers (500—1000 ccm) in den Magen ein- und ausfließen lassen; beim Eingießen erscheint Dämpfung, beim Ausfließen tritt an Stelle derselben tympanitischer Schall.

Ergibt die Untersuchung, daß der untere Teil der großen Kurvatur den Nabel überschreitet, so darf man eine Magenerweiterung annehmen, wenn ein abnormer Tiefstand (Gastroptose) ausgeschlossen werden kann, ein Zustand, der nicht selten bei oberflächlicher Untersuchung eine Magenektasie vortäuscht. Bei der Gastroptose kann man, besonders nach der Aufblähung, die kleine Kurvatur im Epigastrium sehen und auch perkutieren, der Magen ist in toto nach

unten disloziert, sein Umfang aber nicht vergrößert. Zuweilen kommt abnorme Größe (Megalogastrie) vor, welche aber keine funktionellen Störungen verursacht. Bei stoßweisem leichten Beklopfen des Magens mit den Fingerspitzen hört und fühlt man häufig Plätschergeräusche, die aber keineswegs ohne weiteres die Diagnose einer Magenerweiterung gestatten, da sie auch oft bei Gesunden vorkommen.

Von größerer Bedeutung als die äußere physikalische Untersuchung ist die Prüfung der Magenfunktionen. Dieselben sind dreifacher Art: der Magen sondert ab, führt Bewegungen aus und saugt auf.

Im nüchternen Zustande ist der Magen leer oder enthält geringe Mengen (bis 60 ccm) neutraler oder schwachsaurer Flüssigkeit von geringem spezifischen Gewicht (1004—1005). Werden dem Magen Speisen, z. B. Fleisch, Brot, Kartoffeln, zugeführt, so findet bald eine Sekretion von Magensaft statt, welcher eine dünne Flüssigkeit darstellt und infolge seines Gehaltes an Salzsäure sauer reagiert.

Genauere Studien über die sekretorische, sowie motorische Tätigkeit des Magens sind in den beiden letzten Decennien bei Personen, die nüchtern ein sogenanntes Probefrühstück (eine große Tasse Tee = 300 ccm und eine Semmel = 40 g) oder eine sogenannte Probemahlzeit (einen Teller Suppe, ein Beefsteak von ca. 200 g und ein Weißbrötchen) zu sich genommen haben, angestellt worden. Dieselben haben bezüglich der Sekretion ergeben, daß bei der Verdauung bald Salzsäure abgesondert wird; unter normalen Verhältnissen bewirkt ein Probefrühstück eine Acidität, welche nach 10 Minuten 0,5 pro mille, nach 20 Minuten 1 pro mille und nach einer Stunde, d. h. auf der Höhe der Verdauung, 1,5—2 pro mille Salzsäure entspricht. Hat man eine Probemahlzeit nehmen lassen, so enthält der Magen nach 30 Minuten etwa 1 pro mille, nach 100 Minuten 2 pro mille und auf der Höhe der Verdauung, d. h. nach 3—4 Stunden, 2,5—3 pro mille Salzsäure. Findet sich im Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung eines Probefrühstücks weniger als 1 pro mille Salzsäure, so besteht Subacidität, beträgt der Säuregehalt (auf Salzsäue berechnet) mehr als 3 pro mille, so besteht Superacidität.

Die Salzsäure, welche eine ausgesprochene Affinität zu Eiweißstoffen (Peptonen) besitzt, geht mit diesen während der Verdauung lockere chemische Verbindungen ein und zwar so lange, bis sämtliche Affinitäten gesättigt sind. Der Teil der Salzsäure, der durch Eiweißstoffe und Peptone in Beschlag genommen ist, wird als sog. gebundene Salzsäure bezeichnet, während die nach Bindung der vorhandenen Affinitäten übrig bleibende Salzsäure freie Salzsäure genannt wird. Die freie Salzsäure verändert Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, während diese Eigenschaft der gebundenen Salzsäure nicht zukommt. Im Anfangsstadium der Verdauung ist die Salzsäure gebunden, später erscheint sie auch als freie Salzsäure. So findet man 30 Minuten nach einem Probefrühstück oder 100 Minuten nach einer Probemahlzeit nur gebundene Salzsäure, während 60 Minuten nach einem Probefrühstück oder 3—4 Stunden nach einer Probemahlzeit freie Salzsäure im Mageninhalt nachgewiesen werden kann.

Die Salzsäure besitzt desinfizierende Eigenschaften und wirkt in Gegenwart von Pepsin auf Eiweißkörper ein unter Bildung von Albu-

mosen und Peptonen, letztere diffundieren durch tierische Membranen und können von der Magenwand resorbiert werden.

Die motorische Funktion des Magens, welche zweifellos die bei weitem wichtigste ist, besteht darin, die Speisen gut durcheinander zu mengen und, soweit sie vom Magen nicht resorbiert werden, in den Darm zu befördern. Die Entleerung des Mageninhaltes erfolgt, wie namentlich meine Untersuchungen dargetan haben, schubweise durch abwechselndes Oeffnen und Schließen des Pylorus und wird reflektorisch durch den Füllungszustand des Dünndarms beeinflußt. Getränke und flüssige Speisen verlassen den Magen rascher als feste Speisen, namentlich Fleisch. 2 Stunden nach einem Probefrühstück und 7 Stunden nach einer Probemahlzeit enthält der Magen keine Speisereste mehr. Die vielfach verbreitete Ansicht, daß Gegenwart von Salzsäure die motorische Tätigkeit des Magens befördere, ist unrichtig.

Was die resorptive Funktion anlangt, so ist dieselbe von untergeordneter Bedeutung; der Magen resorbiert, wie ich experimentell nachgewiesen habe, keine irgendwie nennenswerten Mengen von Wasser, denn aus einer Duodenalfistel fließt sämtliches in den leeren Magen eingebrachte Wasser nach kurzer Zeit wieder aus.

Aus wässerigen Lösungen von Zucker, Dextrin, Peptonen und Kochsalz werden die eben genannten Substanzen im Magen in mäßiger Menge aufgesaugt, aus alkoholischen Lösungen wird dagegen Alkohol reichlich resorbiert.

Mit der Resorption dieser Stoffe erfolgt zugleich eine erhebliche Ausscheidung von Wasser in den Magen, welche um so beträchtlicher ist, je größer die Menge der resorbierten Substanz ist.

Der Magen ist im wesentlichen eine Vorratskammer für die Aufnahme von Speisen und Getränken; als ein für das Leben durchaus notwendiges Organ ist er indes nicht anzusehen, da ein Mensch, wie wiederholt ausgeführte Totalexstirpationen gezeigt haben, ohne Magen leben kann.

Während wir Kussmaul (1869) die Einführung der Magensonde in die Therapie verdanken, gebührt Leube (1871) das große Verdienst, die Verwendung der Magensonde für diagnostische Zwecke zuerst empfohlen zu haben. Ewald empfahl (1875) an Stelle der festen Sonde einen weichen Gummischlauch, dessen Einführung in den Magen leicht gelingt und keine Gefahren mit sich bringt. Van den Velden hat zuerst (1879) Anilinfarbstoffe (Methylviolett und Tropäolin) benutzt, um mit Hilfe derselben die Anwesenheit oder Abwesenheit freier Salzsäure im Magensaft nachzuweisen.

Um sich Mageninhalt zu verschaffen, führt man eine mit Wasser befeuchtete weiche Schlauchsonde, an derem Ende zwei seitliche Fenster angebracht sind, in den Magen und fordert den Patienten auf, ordentlich zu pressen. In der Regel, ganz besonders leicht bei Ektasien, wird eine genügende Menge exprimiert, ist dies nicht der Fall, so ist es zweckmäßig, Mageninhalt vermittelst des Aspirators anzusaugen. Wird auch hierbei nichts herausbefördert, so gießt man ein viertel bis ein halbes Liter lauwarmes Wasser durch die mit einem Trichter armierte Sonde in den Magen und hebert, in dem man den Trichter senkt, etwaigen Mageninhalt aus. Der mit Spülwasser vermischte In-

halt ist selbstredend für chemische Untersuchungen ungeeignet, kann aber unter Umständen einen gewissen Aufschluß über die motorische Leistungsfähigkeit geben.

Prüfung der motorischen Funktion.

Man spült den Magen morgens nüchtern aus; enthält er noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies, daß die motorische Funktion des Magens erheblich gestört ist, man spricht dann auch von einer motorischen Insufficienz 2. Grades. Werden morgens nüchtern Ingesta erbrochen, so ist dies ebenfalls ein Beweis, daß die Motilität schwer geschädigt ist. Eine geringe motorische Störung (motorische Insufficienz 1. Grades) ist vorhanden, wenn der Magen zwar morgens leer angetroffen wird, aber 7 Stunden nach einer Probemahlzeit beim Ausspülen noch erhebliche Speisereste zu Tage gefördert werden. Für die Prüfung der motorischen Funktion kann man anstatt der Probemahlzeit auch ein Probefrühstück nehmen lassen. Die motorische Funktion ist herabgesetzt, wenn sich im Magen 2 Stunden nach der Einnahme des Probefrühstückes noch nennenswerte Residuen finden.

Schwere motorische Störungen sind in der Regel durch hochgradige Pylorusstenose (Carcinom oder Ulcusnarbe) bedingt, während der Grund für eine geringe motorische Insufficienz entweder in einer beginnenden Pylorusstenose oder in Atonie der Magenmuskulatur zu suchen ist.

Prüfung der sekretorischen Funktion.

Hat man festgestellt, daß der Magen morgens nüchtern keine Speiserückstände mehr enthält, so läßt man den Kranken, etwa am anderen Tage morgens nüchtern, ein Probefrühstück nehmen. Hat sich dagegen ergeben, daß der Magen morgens im nüchternen Zustande noch Speisereste enthält, so entfernt man dieselben vollständig durch Auswaschen morgens oder besser, da bei der Ausspülung immer mehr oder weniger große, unbestimmbare Wassermengen im Magen zurückbleiben, die störend wirken können, abends vor dem Schlafengehen und läßt am anderen Morgen nüchtern ein Probefrühstück verzehren. Eine Stunde nach Einnahme des Probefrühstückes verschafft man sich vermittelst der Schlundsonde durch Expression oder Aspiration etwas Mageninhalt; 20—30 ccm genügen im allgemeinen für die Untersuchung.

Bei dem so erhaltenen Mageninhalt achte man außer auf etwaige Beimengung von Blut und Schleim darauf, ob derselbe gut verdaut ist, d. h. ob das Brot vollständig gelöst und verflüssigt, ober ob es wenig oder gar nicht verändert ist; dann wird der Mageninhalt auf seinen Geruch und hierauf mit blauem Lackmuspapier auf seine Reaktion geprüft. Das Papier färbt sich in der Regel rot, der Mageninhalt reagiert also sauer. Er wird nunmehr durch Fließpapier filtriert oder durch ein feines Drahtnetz gegossen. Die auf diese Weise gewonnene Flüssigkeit, das sogenannte Magenfiltrat, wird hierauf mit rotem Kongopapier auf freie Salzsäure geprüft. Man taucht zu diesem Zwecke einen Streifen Kongopapier in das Magenfiltrat, färbt sich das Kongopapier intensiv blau (blauschwarz), so ist freie Salzsäure vorhanden. Ist die

Blaufärbung wenig intensiv, so empfiehlt es sich, das verfärbte Kongopapier mit reinem Aether in einem Reagenzglase einige Minuten zu schütteln; wird hierdurch die Farbe nicht merklich verändert, so spricht dies für die Anwesenheit freier Salzsäure. Hat sich das Kongopapier deutlich blau gefärbt, so prüft man das Magenfiltrat auch noch mit Methylviolett, welches ein vollkommen zuverlässiges Reagens auf freie Salzsäure ist. Zu diesem Zweck füllt man 2 gleich weite Reagenzgläser mit einer stark verdünnten, wässerigen, hellviolett aussehenden Methylviolettlösung etwa zu einem Viertel, zu der einen Probe setzt man etwas (einige Kubikcentimeter) filtrierten Mageninhalt, zu der anderen Probe fügt man statt dessen das gleiche Volumen Wasser hinzu, dann vergleicht man die beiden Reagenzgläser (Proben) in durchfallendem Licht. Ist reichlich freie Salzsäure vorhanden, was im allgemeinen als günstig aufzufassen ist, so tritt deutlich Blaufärbung ein. — Ist die Prüfung mit Kongo negativ oder fraglich ausgefallen, so sind höchstens geringe Mengen von freier Salzsäure vorhanden. Um dies festzustellen, bringt man einige Tropfen (3—4) des filtrierten Mageninhaltes in ein Porzellanschälchen, versetzt sie mit ebensoviel Tropfen des GÜNZBURGschen Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und erwärmt das Gemisch vorsichtig, indem man das Porzellanschälchen über einer kleinen Flamme hin und her zieht. Bei Anwesenheit freier Salzsäure tritt in dem Schälchen, besonders am Rande der eintrocknenden Flüssigkeit, eine schöne rote Färbung ein. Diese Probe ist sehr zuverlässig und empfindlich, sie zeigt geringe Mengen von freier Salzsäure (noch 0,1 pro mille) an.

Hierauf prüft man, wenn der Mageninhalt sauer reagierte, auf Milchsäure. Zu diesem Zwecke schüttelt man in einem großen Reagenzglase oder kleinen Scheidetrichter etwa 5 ccm filtrierten Mageninhalt mit der fünffachen Menge reinen Aethers längere Zeit, hebt den Aether sorgsam ab und läßt ihn in einer großen Schale auf heißem Wasser vorsichtig verdunsten. Nachdem der Aether verdunstet ist, setzt man etwas Wasser (10—20 Tropfen) zu dem Rückstand, bringt die wässerige Lösung in ein Reagenzglas und fügt sodann von dem UFFELMANNschen Reagens, welches blauviolett aussieht, eine geringe Menge hinzu. (Dasselbe wird frisch bereitet, indem man 30 ccm 1-proz. Karbolsäurelösung mit 3—4 Tropfen Eisenchloridlösung versetzt.) Bei Anwesenheit von Milchsäure tritt eine zeisiggelbe Farbe ein. Unzulässig ist es, wie es vielfach geschieht, die UFFELMANNsche Reaktion mit dem Magenfiltrat ohne weiteres anzustellen, und zwar deshalb, weil Alkohol, Traubenzucker, Peptone und andere Substanzen, die im Magen vorhanden sein können, eine ähnliche Färbung geben. Statt des UFFELMANNschen Reagens kann man auch eine äußerst verdünnte wässerige Lösung von Eisenchlorid (1 Tropfen Liquor ferri auf 50 ccm Wasser) anwenden. Reichliche Mengen von Milchsäure finden sich vorwiegend, wenn auch nicht konstant, beim Magencarcinom.

Auf flüchtige Säuren prüft man den Mageninhalt, indem man ihn in einem Reagenzglase einige Minuten lang erhitzt, währenddessen über die Oeffnung ein feuchtes blaues Lackmuspapier gehalten wird; bei Gegenwart flüchtiger Säure (Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure etc.) wird das blaue Lackmuspapier rot gefärbt. Die flüchtigen Säuren, welche

sich besonders in gärendem Mageninhalt finden, charakterisieren sich auch durch ihren Geruch.

Alsdann bestimmt man die Gesamtacidität, welche durch Salzsäure, sowohl freie wie gebundene, organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann. Mit Hilfe einer Pipette mißt man 10 ccm des filtrierten Mageninhaltes in ein Becherglas ab, verdünnt mit der 2—3-fachen Menge destillierten Wassers, setzt einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von Phenolphtalein zu, wodurch eine weißliche Trübung entsteht, und läßt aus einer Bürette unter Umrühren vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge zufließen, bis eine schwachrote Färbung dauernd bleibt; dies beweist, daß alle Säure des Magens neutralisiert und ein geringer Ueberschuß Lauge vorhanden ist. Die Anzahl der verbrauchten Kubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge ist der Ausdruck der Acidität des Magensaftes. In der Regel berechnet man die Acidität auf Salzsäure. Sind für 10 ccm Magenfiltrat beispielsweise 4 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zum Neutralisieren erforderlich gewesen, so berechnet sich die Acidität des Magensaftes, da 1 ccm Zehntellauge (dieselbe enthält im Liter 4 g Aetznatron—NaOH) 0,00365 g Salzsäure neutralisiert, in 10 ccm auf 4 $\times$ 0,00365 g Salzsäure = 0,0146 g oder 0,146 Proz. oder 1,46 pro mille Salzsäure. Vielfach wird die Acidität einfach durch die Zahl der verbrauchten Kubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge ausgedrückt, und zwar pflegt man diese Zahl auf 100 ccm Mageninhalt zu berechnen. Sind beispielsweise 4 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge für 10 ccm Mageninhalt verbraucht worden, so macht das für 100 ccm 40 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge. Wir bezeichnen dann den Aciditätsgrad mit 40. Der Mageninhalt auf der Höhe eines Probefrühstückes hat unter normalen Verhältnissen eine Acidität von 30—60.

Der qualitative Nachweis der freien Salzsäure ist für die Praxis in der Regel ausreichend, weshalb man von der quantitativen Bestimmung derselben im allgemeinen absehen kann. Will man jedoch die freie Salzsäure quantitativ bestimmen, so verwendet man am besten das folgende von MINTZ empfohlene Verfahren: Man läßt zu einer bestimmten Menge (10 ccm) des filtrierten Mageninhaltes $^1/_{10}$-Normalnatronlauge so lange zufließen, bis die Flüssigkeit die GÜNZBURGsche Reaktion auf freie Salzsäure nicht mehr gibt. Aus der Menge der verbrauchten Natronlauge läßt sich der Gehalt an freier Salzsäure berechnen.

Zur Prüfung der sekretorischen Funktion kann man auch, wie dies vielfach geschieht, an Stelle des Probefrühstückes eine Probemahlzeit bei leerem Magen genießen lassen und 3—4 Stunden nachher Mageninhalt entnehmen und chemisch untersuchen. Indessen gebe ich, wenn es darauf ankommt, den Magenchemismus zu untersuchen, dem Probefrühstück entschieden den Vorzug.

An die chemische Untersuchung kann die mikroskopische Prüfung des Erbrochenen (oder Ausgeheberten) angeschlossen werden. Mikroskopisch lassen sich Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenteile, Fett in Kugeln, freie Fettsäuren in Kristallnadeln, Stärkekörner mit Hilfe von Jodjodkaliumlösung etc. nachweisen. Ferner finden sich häufig niedere Organismen: Hefezellen, Spaltpilze, Sarcina ventriculi in Warenballenform, und zwar besonders in stagnierendem Mageninhalt. Das reichliche Vorkommen von Sarcinepilzen spricht für motorische Insufficienz, deren Ursache nicht in einer

malignen Neubildung zu suchen ist, während Bacillen von bedeutender Größe und Zahl (Milchsäurebacillen) Verdacht auf Carcinom erwecken. Sehr selten werden im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt Geschwulstpartikel aufgefunden.

Was das Verhalten des Urins anlangt, so bietet dasselbe bei den Magenkrankheiten nichts Charakteristisches dar.

Uebersichtlicher Gang der Untersuchung des Magens.

Nach Erhebung der Anamnese und Vornahme der äußerlichen Untersuchung, die selbstredend besondere Aufmerksamkeit dem Magen zuzuwenden hat, läßt man den Kranken abends eine ordentliche Mahlzeit nehmen, führt am folgenden Morgen nüchtern eine weiche Sonde ein und sucht sich Mageninhalt mittels Expression oder Aspiration zu verschaffen. Erhält man auf diese Weise keinen Mageninhalt, so spült man den Magen mit lauwarmem Wasser aus. Ergibt auch die Probeausspülung, daß im Magen keine Speisereste mehr vorhanden sind, so liegt keine grobe motorische Störung vor. Finden sich dagegen morgens nüchtern im Magen Speisereste, so unterlasse man nicht, dieselben chemisch und mikroskopisch zu untersuchen, da hierbei Resultate von entscheidender Bedeutung erhalten werden können. Im Anschluß an die Sondierung und Probeausspülung kann man die Aufblähung des Magens vornehmen, indem man durch die im Magen befindliche Sonde vorsichtig Luft einbläst oder ein Brausepulver (Weinsteinsäure und doppelkohlensaures Natron) nehmen läßt.

An einem der nächsten Tage wird morgens nüchtern bei leerem Magen — hatte sich derselbe bei der Expression oder Probeausspülung nicht als leer erwiesen, so muß man ihn, am besten abends vorher, mit lauwarmem Wasser rein waschen — ein Probefrühstück gegeben, und eine Stunde später mit der Sonde Mageninhalt herausgeholt. Derselbe wird inspiziert und vor allem chemisch untersucht. Hat die Prüfung mit Lackmuspapier saure Reaktion ergeben, so filtriert man den Mageninhalt und prüft ihn mit Kongopapier. Fällt die Probe positiv aus, so kann man noch mit Methylviolett prüfen; fallen die genannten Proben negativ oder fraglich aus, so verwende man Phloroglucin-Vanillin, prüfe auf Milchsäure und bestimme mit $^1/_{10}$-Natronlauge die Gesamtacidität. Zum Schluß kann die mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes ausgeführt werden.

Akuter Magenkatarrh, Gastritis acuta.

Aetiologie. Die Ursachen des akuten Magenkatarrhs sind sehr mannigfaltiger Natur. Am häufigsten entsteht er durch Diätfehler, Ueberladung mit Speisen und Getränken, übermäßigen Genuß alkoholischer Flüssigkeiten, namentlich bei Personen, die nicht an solche gewöhnt sind. In manchen Fällen wird der akute Magenkatarrh durch den Genuß verdorbener, in Zersetzung begriffener Getränke oder Speisen (wie Milch, Bier, Fleisch, Wurst, Fisch, Hummer etc.) erzeugt. Gelegentlich geben gewisse Nahrungsmittel, welche man als schwer verdaulich bezeichnet, wie frisch gebackenes Brot, fettes Schweine- oder Gänsefleisch, Aal, Lachs, überhaupt zu fett zubereitete Speisen oder solche mit starkem Gewürzgehalt die Veranlassung. Sehr kalte und

sehr heiße Getränke oder Speisen werden für vereinzelte Fälle als Ursache angeschuldigt.

Die Neigung zu akutem Magenkatarrh ist bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Maße vorhanden. Der eine kann schwere Speisen verdauen, übermäßig große Quantitäten vertilgen, alles Mögliche vertragen, währnd bei dem anderen, der an sogenanntem „schwachen Magen“ leidet, fast jede Unvorsichtigkeit im Essen und Trinken sich rächt. Leicht gefährdet sind Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, sowie Personen in vorgerücktem Alter. Nicht selten begünstigt psychische Erregung den Ausbruch einer akuten Gastritis.

Pathologische Anatomie. Der akute Magenkatarrh bietet, wie man bei gelegentlichen Sektionen gefunden, ähnliche Erscheinungen dar, wie sie dem akuten Katarrh anderer Schleimhäute eigen sind. Die Schleimhaut des Magens, namentlich in der Pylorusgegend, ist gerötet, und zwar meist fleckig, stark geschwollen, sowie gelockert und mit zähem, glasigem oder weißgrauem Schleim bedeckt.

Symptome. Unmittelbar im Anschluß an eine der genannten Schädlichkeiten machen sich dyspeptische Symptome bemerkbar. Es kommt zu Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, die Kranken klagen über schlechten Geschmack im Munde, leiden an Foetor ex ore, haben eine mehr oder minder belegte Zunge und neigen zu Aufstoßen, welches vorübergehend Erleichterung verschafft. Der Appetit liegt danieder, es besteht Widerwillen, besonders gegen diejenigen Speisen, welche die Veranlassung gewesen, sowie gegen Fleisch. Wenn überhaupt Eßneigung vorhanden ist, besteht Lust auf pikante, saure oder stark gesalzene Dinge. Uebelkeit und Brechneigung treten auf; zuweilen kommt es zum Erbrechen. Der Durst ist oft vermehrt; häufig besteht Verstopfung, zuweilen Diarrhöe. Die Körpertemperatur zeigt in der Regel ein normales Verhalten.

Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein. Manche Kranke leiden an Abgeschlagenheit oder auffallendem Schwächegefühl, zeigen psychische Depression und Unlust zur Arbeit. In Fällen, welche durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel (Ptomaine) hervorgerufen sind, beobachtet man nicht selten ausgesprochen nervöse Erscheinungen, welche in heftigen Kopfschmerzen, stark eingenommenem Kopf, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen bestehen und mit Fieber einhergehen (Febris gastrica der älteren Aerzte). Das Fieber ist in der Regel nicht heftig und dauert höchstens einige Tage. Die Milz erscheint nicht geschwollen, an den Lippen findet sich mitunter Herpes.

Die objektive Untersuchung des Magens ergibt häufig infolge starker Gasbildung Aufgetriebensein sowie Druckempfindlichkeit. Die Untersuchung des erbrochenen oder vermittelst Schlundsonde gewonnenen Inhaltes ergibt Verminderung oder völliges Fehlen von Salzsäure und Anwesenheit mehr oder minder reichlicher, mit Schleim vermischter Speisereste, welche oft abnorm lange im Magen zurückgehalten wurden.

Die **Diagnose** bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten dar. Bei febrilen Zuständen denke man stets an andere fieberhafte Krankheiten, besonders an einen mild verlaufenden Unterleibstyphus.

Die **Prognose** ist günstig zu stellen; in wenigen Tagen pflegt Heilung einzutreten. Nur bei Säuglingen und alten Leuten muß man, namentlich wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist, in der Be-

urteilung vorsichtig sein, da hier nicht selten letaler Ausgang eintritt. Zuweilen geht eine akute Gastritis in die chronische Form über.

Therapie. Hat spontan kein Erbrechen stattgefunden, und kann man mit Rücksicht auf bestehenden Magendruck und Aufstoßen übel riechender Gase annehmen, daß noch unverdaute Massen vorhanden sind, so reinige man den Magen gründlich vermittelst einer Ausspülung. Wird die Einführung der Schlundsonde verweigert, so empfiehlt sich die Darreichung größerer Mengen (1/2 bis 1 Liter) warmen Salzwassers oder Kamillentees, wodurch Erbrechen angeregt wird. Zu gleichem Zwecke kann man auch den Finger in den Hals stecken oder den Schlund mit einer Federfahne kitzeln.

Die Darreichung von Brechmitteln ist weniger am Platze; am empfehlenswertesten ist noch die hypodermatische Anwendung von Apomorphin: Rp. Apomorphin. hydrochl. 0,1, Aq. dest. 10,0. D.S. 1/2 PRAVAZsche Spritze.

Hat man Grund, anzunehmen, daß schädliche Stoffe (faulende Substanzen) in den Darm übergetreten sind, und besteht Verstopfung, dann ist es zweckmäßig, ein Laxans zu geben. Man verordnet Kalomel in großen Dosen (2mal 0,3 g in einstündigem Zwischenraum), tritt in den nächsten 2 Stunden keine Wirkung ein, so gebe man hinterher einen Eßlöffel Ricinusöl. Diarrhöen suche man nicht frühzeitig zu stillen. Haben solche in ausgiebiger Weise stattgefunden und dauern noch an, so kann man Opium geben: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, D.S. 3mal 5—10 Tropfen.

Von der größten Wichtigkeit sind diätetische Maßregeln, gegen welche die Anwendung von Arzneimitteln in den Hintergrund tritt. Man läßt den Kranken 1—2 Tage fasten und reicht ihm höchstens einige Stückchen Eis, ganz kleine Mengen kalten Selterswassers oder kalten Tees. Dann gestattet man Schleimsuppen, Fleischbrühe mit Ei, Tee, Zwieback, Cakes und in den nächsten Tagen bei fortschreitender Besserung Kalbsbrieschen, Huhn, Taube, Reisbrei, Kartoffelpüree u. dergl.

Will sich der Appetit nicht einstellen, so verordne man verdünnte Salzsäure 3mal täglich 10 Tropfen in einem Weinglase Wasser vor dem Essen oder Chinatinktur 3mal 15 Tropfen. Gegen Schmerzen empfehlen sich PRIESSNITZsche Umschläge oder heiße Kataplasmata (Thermophor) auf den Leib; sind die Schmerzen arg, so verordne man außerdem Opium oder Codein: Rp. Codein. phosph. 0,2, Aq. dest. 50,0 D.S. 2 bis 3mal täglich ein Teelöffel.

Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica.

Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh kann primär und sekundär auftreten. Primär entwickelt er sich durch die gleichen Schädlichkeiten, die auch den akuten hervorrufen, wenn sie zwar weniger intensiv, aber desto anhaltender auf die Schleimhaut des Magens einwirken. Ueberladungen mit zu großen Nahrungsmengen, schwerverdauliche, stark gewürzte, zu heiße und zu kalte Speisen, ungenügende Zerkleinerung der festen Speisen infolge zu hastigen Essens oder schlechter Zähne, Tabakmißbrauch in Form von Rauchen oder Kauen, vor allem aber der gewohnheitsmäßige reichliche Genuß von alkoholischen Getränken in konzentrierter Form, namentlich von Branntwein, kommen in Betracht. Häufiger als der primären oder idiopathischen

Gastritis begegnet man der sekundären. Man beobachtet sie oft im Gefolge von Störungen der Zirkulation oder der Blutmischung: Krankheiten des Herzens, chronische Bronchitis und Lungenemphysem, Lebererkrankungen, vor allem Lebercirrhose können durch Stauung die Magenschleimhaut schädlich beeinflussen; sehr häufig erkranken Personen, die an Tuberkulose, Anämie oder Morbus Brigthii leiden. Chronische Gastritis entwickelt sich ferner im Anschluß an andere Magenaffektionen, wie Carcinom, Ulcus und Ektasie.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund ist verschieden, je nachdem es sich um leichte oder vorgeschrittene Fälle handelt. Wie bei anderen Krankheitsprozessen, welche die Magenwand betreffen, so wird auch bei der chronischen Gastritis mit Vorliebe die Pylorusgegend ergriffen. Die Schleimhaut ist geschwollen, sieht braunrot oder infolge starker Pigmentablagerung schiefergrau aus und ist mit reichlichem zähen, grauen oder gelblichen Schleim bedeckt. Besteht die Gastritis längere Zeit, so ist die Schleimhaut stark verdickt und zeigt Erhebungen, die an die Gestalt einer Brustwarze erinnern (Etat mamelonné). Bei sehr langer Dauer des Krankheitsprozesses kann es zu atrophischen Zuständen kommen. Die Magenschleimhaut erscheint dann grauweiß, glatt und dünn, die Magendrüsen sind teilweise oder gänzlich geschwunden (Anadenia gastrica).

In einzelnen Fällen ist die Submucosa und Muscularis erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Submucosa kann beträchtlich verdickt sein, ihr Durchschnitt kann das Zehnfache der Norm betragen; auch die Muscularis hypertrophiert und wird 2—3mal so dick wie gewöhnlich. Die Verdickung der Magenwand kann Verengerung des Pylorus und in weiterem Verlauf Magenerweiterung zur Folge haben. In ganz seltenen Fällen von chronischer Gastritis kommt es zu einer starken Bindegewebsentwickelung mit Ausgang in Schrumpfung, wodurch die Magenwand sehr derb erscheint und der Magenraum erheblich verkleinert wird (cirrhotische Verkleinerung).

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich meist allmählich unter dyspeptischen Erscheinungen. Der Appetit ist vermindert oder aufgehoben, nicht selten zeigt sich Verlangen nach pikanten, stark gewürzten, salzigen oder sauren Speisen, gelegentlich macht sich Heißhunger geltend, und der Durst ist gesteigert. Oft besteht pappiger, fader Geschmack im Munde.

In der Regel klagen die Patienten über ein Gefühl von Völle und Druck oder dumpfen Schmerz in der Magengegend. Diese unangenehmen Empfindungen machen sich kontinuierlich bemerkbar oder treten nach jeder Mahlzeit auf.

Ein fast regelmäßiges Symptom ist das Aufstoßen (Ructus). Mit dem Aufstoßen kommen Gase hoch, welche gewöhnlich geruchlos sind, zuweilen aber säuerlich oder ranzig, seltener faulig riechen. In vielen Fällen tritt Sodbrennen (Pyrosis) auf; einige Zeit nach dem Essen stellt sich ein Gefühl von Brennen hinter dem Sternum längs der Speiseröhre ein, dasselbe ist wahrscheinlich bedingt durch Aufstoßen saurer Flüssigkeit, welche zuweilen bis in den Mund gelangt. Oft besteht Uebelkeit, welche die Kranken sehr belästigen kann. In einer Anzahl von Fällen, aber keineswegs immer, kommt es zum Erbrechen, dasselbe pflegt morgens nüchtern, bald nach dem Erwachen aufzutreten (Vomitus matutinus).

Bei dem Vomitus matutinus, der besonders häufig beim chronischen Alkoholismus beobachtet wird, werden dünne, wäßrige Massen, die hauptsächlich aus verschlucktem Speichel, sowie Schleim bestehen, durch Würgen herausbefördert. Es kann auch Erbrechen einige Zeit nach dem Essen auftreten; das Erbrochene enthält dann unverdaute Speisen nebst reichlichen Schleimmengen, zuweilen werden aber in Gärung befindliche, stark ranzig riechende Massen entleert. Es gibt

aber auch Fälle, in denen der Mageninhalt nur geringen Schleimgehalt aufweist.

Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems hinzu. Die Patienten klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, schlechten Schlaf, sind leicht reizbar und zeigen psychische Depression. Bei manchen bestehen Schwindelerscheinungen, besonders bei leerem Magen. Nicht selten leiden die Kranken an Herzklopfen oder aussetzendem Puls und geben Gefühl von Beklemmung an. Oft besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Außerdem kommen Störungen in der Darmtätigkeit vor, meist ist Verstopfung vorhanden, die gelegentlich mit Durchfall abwechselt.

Von Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung. Die Zunge ist häufig grau belegt, sie kann aber auch vollkommen rein sein. Oft macht sich übler Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der Magen ist häufig aufgetrieben, das Epigastrium erscheint druckempfindlich, der Urin ist oft spärlich und zeigt nach dem Erkalten Niederschläge von Uraten. Von besonderer Bedeutung ist die Prüfung der Magenfunktionen. In erster Linie kommt die sekretorische Funktion des Magens in Betracht. Zur Prüfung derselben kann Erbrochenes genommen werden, zweckmäßiger aber ist es, sich Mageninhalt eine Stunde nach einem Probefrühstück zu verschaffen. Die um diese Zeit mit der Sonde herausgeheberten Speisen erscheinen reichlich mit Schleim vermischt und sind schwer filtrierbar. Freie Salzsäure ist in leichteren Fällen vorhanden, aber in vermindertem Maße, in schweren Fällen, bei völliger Atrophie der Magenschleimhaut, kann dieselbe fehlen. In vorgeschrittenen Fällen findet man bei Anstellung von Verdauungsversuchen stark verminderten oder mangelnden Gehalt an Pepsin und Labferment. Vereinzelt beobachtet man chronische Dyspepsien, die mit vermehrter Salzsäurebildung einhergehen.

Was die motorische Funktion anlangt, so ist dieselbe meist nicht gestört, sie kann aber zuweilen in geringem Maße herabgesetzt sein. Man findet dann im Magen, zu einer Zeit, wo er leer sein sollte, noch Speisereste, die sich in Gärung befinden und reichlich organische Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure) enthalten.

Diagnose. Die Diagnose ist häufig recht schwierig und wird viel zu oft fälschlich gestellt. Die chronische idiopathische Gastritis kommt, abgesehen von dem chronischen Säuferkatarrh, weit seltener vor als man gewöhnlich annimmt; sie kann verwechselt werden mit Ulcus ventriculi, Carcinom und nervösen Störungen des Magens und darf nur diagnostiziert werden, wenn wir die eben genannten Erkrankungen ausschließen können. Für Ulcus ventriculi sprechen, abgesehen von Blutbrechen, hohe Salzsäurewerte und lokalisierte, anfallsweise besonders nach dem Essen auftretende Schmerzen. Bei der chronischen Gastritis fehlen die Schmerzen häufig; wenn vorhanden, sind sie nicht sehr heftig, betreffen mehr die ganze Magengegend und treten unregelmäßig sowie unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein. Der Mageninhalt zeigt in der Regel Verminderung der Salzsäure sowie starke Schleimbeimengungen, besonders fällt der Schleimgehalt in dem Spülwasser des nüchternen Magens auf.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und Carcinom kann längere Zeit erhebliche Schwierigkeiten darbieten, besonders dann, wenn es sich um eine Gastritis in vorgeschrittenem Stadium handelt, die zur Atrophie der Schleimhaut und Schädigung der motorischen

Funktion geführt hat. Carcinom befällt mit Vorliebe Personen höheren Alters, erzeugt rasch Kachexie und Abmagerung, ruft häufig Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen hervor, verursacht heftige Schmerzen und läßt bei der Palpation häufig einen Tumor erkennen.

Ueberaus schwierig, ja fast unmöglich, kann die Unterscheidung zwischen chronischer Gastritis und Magenneurosen sein. Auf das Vorhandensein nervöser Erscheinungen ist bei der Differentialdiagnose nicht allzu viel Wert zu legen, da neurasthenische Symptome, wie Verstimmung, Schlaflosigkeit, Platzfurcht etc., auch bei chronischer Gastritis vorkommen können. Zu berücksichtigen ist, daß bei den Neurosen die Beschwerden sehr wechselnd sind, unregelmäßig und unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und tagelang fehlen können; ferner zeigt der Mageninhalt oft eine sehr schwankende Acidität, und die Schleimabsonderung, welche ein wertvolles Zeichen für chronische Gastritis ist, erscheint nicht vermehrt. Hat man die oben genannten Affektionen ausgeschlossen, so ist festzustellen, ob eine primäre oder sekundäre Gastritis vorliegt. Zu diesem Zwecke muß man, da die Gastritis die Folge von chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, Stauungen im Pfortadersystem und Morbus Brigthii sein kann, Herz, Lungen, Leber und Urin genau untersuchen.

Prognose und **Verlauf.** Die chronische Gastritis ist, wie ihr Name besagt, eine langwierige Affektion; bei zweckmäßiger Behandlung tritt Heilung oder Besserung ein. Die Aussichten gestalten sich im allgemeinen um so besser, je kürzere Zeit das Leiden besteht, und je günstiger die äußeren Verhältnisse der Kranken sind. Häufig kommen Exacerbationen und Rückfälle infolge von Diätfehlern vor.

Das Leben wird durch eine primäre chronische Gastritis nicht bedroht, wohl aber leidet der Ernährungszustand, die Arbeitsfähigkeit sowie der Lebensgenuß durch die vielen Beschränkungen, die der Kranke sich im Essen und Trinken auferlegen muß.

Die Prognose der sekundären Gastritis hängt von der Prognose des Grundleidens ab.

Behandlung. Bei der Behandlung der chronischen Gastritis kommen in erster Linie diätetische, in zweiter Linie physikalische, mechanische und erst in dritter Linie medikamentöse Maßnahmen in Betracht.

Anfangs verordnet man Speisen in flüssiger oder breiiger Form: Milch, auch Sauer- oder Buttermilch, Suppen, aus Gersten-, Hafer- oder Maismehl bereitet, dann Bouillon mit Ei, leichte Mehlspeisen, weiche Eier. Peptone (z. B. Somatose) sind wegen ihrer schlechten Ausnutzung und der reizenden Wirkung auf den Darm mehr als Arzneimittel (Stomachicum), denn als Nährstoffe zu betrachten.

Später geht man allmählich zur Fleischkost über, zunächst gibt man Kalbsbrieschen, Geflügel, wie Huhn, Taube, Rebhuhn, aber ohne Haut, dann Rehfleisch, schwach gebratenes oder roh geschabtes Rindfleisch, rohen Schinken, dann gestatte man kleine Mengen nicht fetter Fische, wie Forelle, Hecht, Barsch, Seezunge, ferner leichte Gemüse, wie Spargel, grüne Erbsen, grüne Bohnen, Schwarzwurzeln, Blumenkohl, Spinat, Lattig, sowie gekochtes Obst, geröstetes Weißbrot und Zwieback. Fette vermeide man, mit Ausnahme der frischen Butter, längere Zeit. Der Kranke soll etwa 5—6mal am Tage essen, das letzte Mal einige Stunden vor dem Schlafengehen, die Speisen gehörig

kauen und keine Kleidungsstücke tragen, welche die Magengegend einengen.

Wird Kaffee oder Tee nicht vertragen, was nicht selten vorkommt, so gibt man einen großen Teller Gersten- oder Haferschleimsuppe, auch kann man Kakao versuchen.

Außer gewöhnlichem Wasser empfehlen sich als Getränk einfache Säuerlinge. Alkoholische Getränke sind bis auf kleine Mengen von Wein zu verbieten.

Ungemein wichtig ist es, daß der Arzt ganz präzise Angaben über die Diät macht, er muß die Speisen quantitativ sowie qualitativ verordnen und die Stunden für die Mahlzeiten vorschreiben. Vorschriften, welche nur dahin lauten, schwere Dinge zu vermeiden, nützen nichts. Allgemein gültige Diätzettel lassen sich wegen der verschiedenen Formen von chronischer Gastritis und weil der individuelle Geschmack berücksichtigt werden muß, nicht gut aufstellen. Als Beispiel eines für viele Fälle passenden Speisezettels möge die LEUBEsche Kostordnung mit ihren 4 Formen angeführt werden:

I.

Gekochte Milch, Fleischsolution, Bouillon, eingeweichter Zwieback (nicht gezuckert), englische Cakes, natürliches Selterswasser.

II.

Weiche und rohe Eier, Reis und Sago, in Milch weich gekocht, weiche Suppen (Schleim-, Einlaufsuppe u. a.), dagegen nicht Gries, Graupenkörner, Gemüse in den Suppen, Hirn, Briesel, Huhn, Taube, gekocht.

III.

Kalbsfüße, gekocht, geschabter roher Schinken, geschabtes Beefsteak (halbroh), Kartoffelbrei, Bouillonreisbrei, Biskuit, wenig Kaffee und Tee.

IV.

a) Austern, Roastbeef, rosa gebraten, besonders kalt, gebratenes Huhn oder Taube ohne Sauce, besonders kalt, Reh, Rebhühner, längere Zeit abgehängt, wenig Weißbrot, Maccaroni, geschnittene Nudeln, abgeseiht.

b) Kaviar, Schill, gesotten, Hecht, gesotten, Hase, Kalbfleisch, gebraten, besonders kalt, gedämpfte Aepfel, Obstgelee, starker reiner Wein, nicht süß.

Die beiden ersten Formen, in welchen nur die als besonders leicht verdaulich geltenden Speisen aufgezählt sind, passen für den Beginn der Kur und auf längere Zeit für schwere Fälle.

Es genügt aber, wie bereits betont, nicht, dem Kranken die erlaubten Speisen einfach anzugeben, sondern es muß auch die Menge derselben genau bezeichnet werden. Für die ersten Wochen kann man folgende Diätvorschriften, die sich mir in manchen Fällen bewährt haben, machen:

I. und II. Woche.

7½ Uhr (nach der Magenausspülung): 500 g Haferschleimsuppe.

10 Uhr: 200 g Milch (oder 200 g Milch und 50 g Tee), 50 g Zwieback oder Cakes, 20 g Butter.

12 Uhr: 2 weich gekochte Eier, 100 g Reisbrei oder Kartoffelbrei, 50 g Zwieback, 100 g Pflaumenmus.

4 Uhr: 250 g Milch oder Kakao, 50 g Cakes, 20 g Butter.

6 Uhr: 400 g Griesbrei, mit Milch gekocht, 50 g Zwieback.

8 Uhr: 250 g Milch.

III. Woche.

7½ Uhr: 2 weich gekochte Eier, 50 g geröstetes Weißbrot, 2 Tassen Tee (100 g Tee und 100 g Milch), 10 g Zucker.

10 Uhr: 60 g Schabefleisch oder Schinken, 50 g Weißbrot, 30 g Butter.

12 Uhr: 100 g Kalbsbrieschen oder 100 g Roastbeef oder 100 g Filetbeefsteak, 200 g Griesmehl- oder Haferschleimsuppe, 200 g Milchreis oder Nudeln.

4 Uhr: 250 g Milchtee (150 g Milch, 100 g Tee, 10 g Zucker), 50 g Zwieback.

7 Uhr: 1 Taube oder 100 g Huhn oder 2 Rühreier, 100 g Spinat oder 50 g Kartoffelbrei und 50 g Weißbrot.

Nach dem Mittagessen müssen die Kranken sich 1 Stunde lang auf die rechte Seite legen. Klagen dieselben über starke Säurebildung, so lasse man tagsüber eine halbe Flasche eines alkalischen oder alkalisch-muriatischen Brunnens, z. B. Biliner, trinken.

Allwöchentlich müssen die Kranken gewogen werden, damit man weiß, ob die verordnete Kost für die Ernährung genügt.

In schweren Fällen, namentlich in solchen, die mit reichlicher Schleimbildung oder starken Gärungsvorgängen einhergehen, leistet die Magenausspülung vortreffliche Dienste. Die Ausspülung wird morgens in nüchternem Zustande vorgenommen. Als Spülflüssigkeit benutzt man warmes Wasser von etwa 30° C oder fügt dem Wasser, wenn die Schleimproduktion ganz erheblich vermehrt erscheint, pro Liter 2 Teelöffel Natron bicarbonicum oder ein Weinglas voll Kalkwasser hinzu. Die Alkalien lösen den Schleim, neutralisieren die organischen Säuren und scheinen anregend auf die Tätigkeit der Magendrüsen zu wirken. Bleibt eine gewisse Empfindlichkeit nach der ersten Ausspülung zurück, so setzt man 2 Tage aus und geht dann bald zu täglichen Ausspülungen über.

Wenn man die Kosten nicht zu scheuen braucht, kann man den Magen mit Carlsbader Mühlbrunnen, Kissinger, Rakoczy, Emser oder Vichywasser ausspülen. Bei starken Gärungserscheinungen im Magen nimmt man als Spülflüssigkeit warmes Wasser, dem man pro Liter 1 Teelöffel Salicylsäure zugesetzt hat. Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich Brunnenkuren zu Hause oder im Kurort selbst, dieselben sind jedoch bei schwereren Formen nicht im stande, an Stelle der Magenausspülung zu treten. In Betracht kommen alkalische sowie alkalisch-muriatische Säuerlinge (Neuenahr, Vichy, Bilin, Ems, Selters), alkalisch-salinische Quellen (Carlsbad, Marienbad, Tarasp) und Kochsalzwässer (Kissingen, Wiesbaden, Homburg).

Recht schwierig ist manchmal die Wahl des zu verordnenden Brunnens. Im allgemeinen kann man sagen, daß alkalische und alkalisch-muriatische Säuerlinge sich für jene Fälle eignen, die mit reichlicher Schleimabsonderung und saurer Gärung einhergehen. Die alkalisch-salinischen Wasser passen für solche Fälle, in denen die Peristaltik angeregt werden soll und ausgesprochene Gärungserscheinungen fehlen; die Kochsalzquellen sind mehr am Platze, wenn die Salzsäuresekretion stark vermindert, die Schleimbildung unbedeutend und die Neigung zur Bildung organischer Säuren gering ist.

Die Mineralwässer verordnet man nüchtern, ungefähr $^3/_4$ Stunden vor dem Frühstück, und läßt von denselben mäßige Mengen, etwa 1—2 Glas (200—300 ccm), langsam trinken. Erwähnt muß werden, daß die Trinkkuren am Kurorte selbst mehr nützen, weil hier noch andere Heilfaktoren, wie Ruhe, frische Luft, sorgfältigere Beobachtung der Diät etc. mitwirken.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Behandlung spielt die Hydrotherapie. Es empfehlen sich kalte Waschungen des ganzen Körpers, flüchtige Duschen von kühler oder schnell wechselnder Temperatur mit nachherigem Frottieren, kühle Sitzbäder von kurzer Dauer, bei schwächlichen Personen PRIESSNITZsche Umschläge oder kühle Uebergießungen im warmen Bade.

Mäßige körperliche Bewegungen, wie Spazierengehen, Reiten, Jagen, sowie Zimmergymnastik sind anzuraten, Ueberanstrengungen müssen dagegen selbstredend vermieden werden. Nicht selten wirkt bei un-

angenehmen Sensationen in der Magengegend die Anwendung des faradischen Stromes günstig, man setzt die eine Elektrode auf die Magengegend, die andere auf die Wirbelsäule.

Von Arzneien kommt verdünnte Salzsäure in Betracht; man gibt von ihr 3mal täglich 5—10 Tropfen in einem halben oder ganzen Weinglas voll Wasser vor dem Essen. Von der Verabfolgung von Pepsinweinen und Pepsinessenzen kann man gänzlich absehen. Zuweilen scheinen bittere Mittel, wie Tinct. Strychni, Tinct. Chin. composita, Tinct. Rhei vinosa, Tinct. Absinthii 3mal täglich 15 Tropfen oder Extractum Condurango fluidum 3mal 30 Tropfen in Wasser vor der Mahlzeit genommen, appetitanregend zu wirken. Man kann auch Salzsäure mit Amaris, oder Orexinum tannicum 2mal 0,3 g verschreiben. Gegen Sodbrennen gibt man Natron bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise nach jeder Mahlzeit. Bei chronischer Obstipation empfehlen sich, abgesehen von reichlichem Genuß gekochten Obstes, wie Prünellen, Aepfel und getrockneten Pflaumen, Klysmata von lauwarmem Wasser, ferner Carlsbader Mühlbrunnen, dessen Wirkung man durch einen großen Teelöffel Carlsbader Salzes verstärken kann, Suppositorien von Glycerin, Pulvis liquiritiae compositus, abends eine große Messerspitze, Sagradafluidextrakt, abends 1 Teelöffel oder folgende Ordination: Rp. Pulv. rad. Rhei 20,0 Natr. sulf. 10, Natr. bic. 5,0. Mf. Pulv. D.S. messerspitzenbis teelöffelweise zu nehmen. Gegen Magenschmerzen verordne man heiße Breiumschläge und Kodein oder Dionin: Rp. Kodein (Dionin) 0,5, Aq. dest. 100,0. D.S. 2—3mal täglich 1 Teelöffel. Gelingt es ausnahmsweise nicht, hierdurch die Schmerzen zu stillen, dann verschreibe man Morphium: Rp. Morph. hydrochl. 0,1, Aq. dest. 10,0. D.S. 2—3mal täglich 10 Tropfen.

Bei abnormen Gärungsvorgängen und längerem Verweilen der Speisen im Magen empfehlen sich Pillen von Karbolsäure: Acid. Carbol. 2,0, Trag. q. s. ut f. Pill. No. 50, D.S. 2—3mal täglich eine Pille.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß bei sekundärer Gastritis neben Regulierung der Diät in erster Linie das Grundleiden Gegenstand der Behandlung sein muß. Ist das Leiden Folge von Zirkulationsstörungen, z. B. eines Herzklappenfehlers, so behandelt man die Kompensationsstörungen des Herzens mit Digitalis etc., wie in dem entsprechenden Kapitel näher angegeben ist. Ist die Dyspepsie eine Begleiterscheinung von Nieren- oder Leberkrankheit etc., so müssen diese in erster Linie berücksichtigt werden.

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenia gastrica. Achylia gastrica.

Als Anadenia gastrica bezeichnet man einen Zustand, der mit Fehlen der Magensaftsekretion (weder Salzsäure noch Pepsin noch Labferment werden abgesondert), einhergeht und durch Atrophie der Magenschleimhaut bedingt ist. Die Anadenie ist nicht selten die Folge von Carcinom und chronischer, besonders toxischer Gastritis. Sie kommt aber auch als eine Krankheit sui generis vor, die keine Beschwerden verursacht und die Ernährung nicht schädigt. Ausgenommen sind die Fälle, bei denen gleichzeitig große Strecken der Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimgefallen sind, wodurch die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darmkanal leidet.

Als Achylia gastrica bezeichnet man Magensaftlosigkeit, die nicht durch Atrophie der Magendrüsen bedingt ist und dauernd zu keiner Schädigung des Organismus führt. Sie kommt bei nervösen, aber auch anscheinend ganz gesunden Personen vor, bei denen sie dann zufällig gefunden wird.

Hervorzuheben ist, daß bei der Anadenie und Achylie die Motilität erhalten, ja nicht selten gesteigert ist.

Eiterige Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa.

Als phlegmonöse Gastritis, die äußerst selten vorkommt, bezeichnet man eine eiterige Entzündung im submukösen Gewebe. Dieselbe tritt entweder diffus auf oder beschränkt sich nach Art eines Abscesses auf eine umschriebene Stelle. Die Affektion kann durch Trauma entstehen, sich im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, entwickeln oder die Folge von Aetzvergiftungen mittels Alkalien oder Säuren sein. Heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und Fieber sind die Haupterscheinungen. Die Krankheit verläuft in der Regel innerhalb 1—2 Wochen letal.

Die **Diagnose** ist intra vitam mit Sicherheit kaum zu stellen.

Die **Behandlung** kann nur eine symptomatische sein, in erster Linie muß man die Schmerzen und das Erbrechen durch Morphiuminjektionen oder Opium zu mildern suchen.

Magengeschwür, Ulcus ventriculi simplex s. rotundum s. pepticum.

Aetiologie. Das runde Magengeschwür ist eine häufige Krankheit und bevorzugt das Alter von 14—25 Jahren. Vor der Pubertät tritt es selten auf, Frauen werden doppelt so oft befallen wie Männer. Bei anämischen und chlorotischen Personen kommen Magengeschwüre häufig vor.

Was die eigentlichen Ursachen anlangt, so sind dieselben noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Experimente, welche an Tieren angestellt worden sind, um die Pathogenese des Ulcus ventriculi zu ergründen, haben wenig Aufklärung gegeben; künstlich erzeugte Verletzungen der Magenschleimhaut durch Ausschneiden eines Stückes; durch Aetzung oder Verbrennung, heilen im Vergleich zu den menschlichen Magengeschwüren äußerst rasch. Das anatomische Verhalten des Magengeschwürs beim Menschen weist darauf hin, daß infolge der lokalen Zirkulationsstörungen (Blutungen, embolischen Prozessen, hämorrhagischen Erosionen, Krampf der Arterien etc.), zirkumskripte Stellen der Magenschleimhaut in der Ernährung und Widerstandsfähigkeit geschädigt werden, wodurch die Mucosa leicht der Einwirkung des verdauenden Magensaftes unterliegt, und Anlaß zur Entstehung von Geschwüren gegeben ist. Beim Gesunden bleibt die Schleimhaut vor der auflösenden Kraft des Magensaftes durch das alkalische Blut geschützt, solange die Zirkulation normale Verhältnisse darbietet.

In einzelnen Fällen scheinen traumatische Einflüsse, z. B. Stoß gegen die Magengegend, Geschwüre hervorzurufen; bisweilen entstehen Magengeschwüre nach ausgedehnten Hautverbrennungen.

Pathologische Anatomie. Das Magengeschwür ist meistens kreisrund, zuweilen von ovaler oder länglicher Form. In seltenen Fällen zeigen die Magengeschwüre eine

ring- oder gürtelförmige Anordnung. Die Ränder des Geschwüres sind in der Regel scharf, ohne Schwellung, in exquisiten Fällen sieht es aus, als wenn an der erkrankten Stelle ein Stück der Magenwand mittels eines Locheisens herausgeschlagen wäre.

Das Geschwür hat die Neigung in die Tiefe zu dringen, und zwar derart, daß der Substanzverlust in der Schleimhaut größer ist, als in den tieferen Schichten, wodurch das Geschwür die Gestalt eines Trichters annimmt.

Das Geschwür durchsetzt ferner, entsprechend dem Eintritt der Arterienäste, die Magenwand meist in schräger Richtung, was zur Folge hat, daß der Trichter nicht senkrecht, sondern in schräger Richtung in die Tiefe führt. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel gereinigt, zuweilen mit schwarzen Blutmassen bedeckt, nach deren Entfernung ein oder mehrere kleine, meist thrombosierte Gefäßstümpfe sichtbar werden. Die Größe des Geschwürs schwankt sehr, selten ist es kleiner als ein Fünfpfennigstück, zuweilen nur erbsengroß, häufig ist es so groß wie ein Taler, mitunter so groß wie ein Handteller. Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so ist in der Regel nur eins vorhanden, doch werden auch zwei und mehr angetroffen. Der häufigste Sitz des Geschwürs ist die hintere Magenwand, dann folgt die kleine Kurvatur und Pylorusgegend, selten findet es sich an der vorderen Magenwand oder Cardia. In vereinzelten Fällen beobachtet man Geschwüre im oberen Teile des Duodenum oder im untersten Abschnitt der Speiseröhre, d. h. an Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes unter Umständen noch ausgesetzt sind. Der gewöhnliche Verlauf der Erkrankung ist der Ausgang in Heilung, indem sich vom Rande und vom Grunde des Defektes her eine Narbe bildet. Bei der Heilung größerer und tiefgehender Geschwüre tritt durch Narbenbildung und Kontraktion eine starke Schrumpfung ein, die beim Sitz am Pylorus zur Verengerung desselben mit nachfolgender Magenerweiterung und beim Sitz in den mittleren Partien des Magens, zwischen Cardia und Pylorus, was allerdings selten vorkommt, zur Einschnürung desselben (Sanduhrbildung) führen kann. Wird durch das Geschwür ein Blutgefäß arrodiert, so kommt es zu einer mehr oder minder reichlichen Blutung in den Magen, dieselbe kann so stark sein, daß der Tod die direkte Folge ist; bei häufiger Wiederholung entsteht hochgradige Anämie.

Bei tiefgreifenden Geschwüren wird der Grund schließlich nur noch von der Serosa des Magens gebildet. Reißt dieselbe, was sich nicht ganz selten ereignet, so kommt es zur Perforation der Magenwand und der Mageninhalt wird, wenn keine festen Verwachsungen mit benachbarten Organen vorhanden sind, in die Bauchhöhle entleert, wodurch akute, rasch tödlich verlaufende Peritonitis entsteht.

Symptome. Bisweilen verlaufen Magengeschwüre völlig symptomlos und werden nur zufällig in der Leiche gefunden. Dann gibt es Fälle, bei denen sich plötzlich ein Ulcus, ohne daß Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind, durch heftige Magenblutung oder durch Perforation in die Bauchhöhle manifestiert.

Unter den Symptomen, welche Verdacht auf Ulcus erwecken, ist das häufigste der Magenschmerz. Die Mehrzahl der Kranken klagt über anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, welche sehr oft nach dem Rücken, bisweilen aber auch nach den Schultern ausstrahlen. Das Epigastrium ist an zirkumskripten Stellen, besonders in der Medianlinie unterhalb des Schwertfortsatzes schon bei leichtem Fingerdruck empfindlich. Sehr häufig findet man außer dem epigastralen Schmerzpunkt, zuweilen auch ausschließlich, Druckschmerzpunkte am Rücken, neben den untersten Brustwirbeln, besonders linkerseits.

Die Schmerzen, welche als dumpf, bohrend, brennend geschildert werden und so heftig sein können, daß die Patienten laut aufschreien, pflegen einige Zeit nach dem Essen ($^1/_2$—2 Stunden), besonders nach dem Genuß schwer verdaulicher Speisen aufzutreten und schnell zuzunehmen. Sie verschwinden meistens, wenn der Magen leer ist, sei es, daß sein Inhalt in den Darm übergeführt oder durch Erbrechen nach außen befördert worden ist. Zuweilen ist der Schmerz kontinuierlich, mitunter kann er tagelang fehlen. Die Schmerzen werden nicht selten durch Aenderung der Lage gemildert oder beseitigt, viele Kranke nehmen deshalb beim Auftreten der Schmerzen eine horizontale

oder auch halbgebückte Stellung ein, wodurch eine Entspannung der Bauchdecken erfolgt, die vermutlich die Schmerzempfindung herabsetzt. Manche Patienten lindern den Schmerz dadurch, daß sie alle Kleidungsstücke, welche die Magengegend drücken, z. B. Korsett, Gürtel, Hosenträger losbinden. Das Schmerzgefühl wird oft hervorgerufen oder gesteigert durch heftige Körperanstrengungen, z. B. starkes Bücken oder Dehnen des Körpers.

Das zweitwichtigste Symptom ist das Erbrechen, welches nur in etwa 20 Proz. der Fälle vermißt wird. Dasselbe erfolgt meist einige Stunden nach dem Essen und verschafft dem Kranken durchweg Erleichterung. Das Erbrochene enthält in der Regel Speisereste, die, wenn sie einige Zeit im Magen gewesen sind, häufig infolge ihres hohen Gehaltes an Salzsäure, stark saure Reaktion zeigen. Letztere fehlt, wenn die Speisen bald nach dem Essen erbrochen werden. Häufig ist der erbrochenen Masse Galle beigemengt, was ohne besondere Bedeutung ist; mitunter stellt das Erbrochene eine trübe, saure, von Speiseresten freie Flüssigkeit dar.

Das dritte und für die Diagnose wichtigste Symptom ist das Blutbrechen (Haematemesis), welches ungefähr in einem Drittel der Fälle vorkommt. Die Menge des Blutes, welches dem Erbrochenen beigemischt ist, kann sehr gering, aber auch sehr beträchtlich sein, es kann auch vorkommen, daß reines Blut allein in einer Menge bis zu 1 Liter und mehr erbrochen wird.

Ist die Menge des entleerten Blutes beträchtlich, so macht sich Schwächegefühl und Uebelkeit bemerkbar. Das Gesicht wird blaß, der Puls klein und frequent, es stellt sich Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Schwindel ein; die Kranken werden ohnmächtig, erholen sich aber meistens allmählich wieder. Am Herzen beobachtet man in den nächsten Tagen nicht selten anämische Geräusche. In vereinzelten Fällen kann der Blutverlust infolge Arrosion einer größeren Arterie so bedeutend sein, daß der Patient unter den Zeichen der Verblutung zu Grunde geht; es kann vorkommen, daß der Tod eintritt, bevor sich Blut nach außen entleert hat. In solchen Fällen gibt, wenn keine Zeichen für ein Geschwür vorher bestanden, erst die Sektion, bei der man Magen und Darm mit Blut gefüllt findet, Aufklärung über die Todesursache.

Die erbrochenen Massen sehen meist dunkelrot und klumpig aus, doch können sie auch, wenn eine profuse Blutung stattgefunden hat, eine hellrote Farbe aufweisen und flüssig sein. Hat eine geringe Blutung stattgefunden und ist das Blut in dem Magen längere Zeit liegen geblieben, so geht es unter der Einwirkung der Magensäure — das Hämoglobin wird in Hämatin umgewandelt — Veränderungen ein, und das Erbrochene nimmt eine schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Beschaffenheit an. Das erbrochene Blut läßt sich meist ohne weiteres als solches erkennen, so daß der Nachweis desselben vermittelst des Spektroskopes oder der TEICHMANNschen Häminprobe selten notwendig wird. Man hüte sich vor Verwechslung mit ausgebrochener Kirschensuppe, Rotwein, Schokolade u. dgl.

Zum Nachweis von Blut im Mageninhalt kann man sich vorteilhaft auch folgenden Verfahrens bedienen: Man versetzt den Mageninhalt, respektive dessen Filtrat mit einem Drittel Volumen Eisessig und schüttelt mit Aether aus. Von dem Aetherextrakt werden einige Kubikcentimeter abgegossen und mit 10 Tropfen Guajaktinktur und

20 Tropfen Terpentinöl versetzt. Bei Gegenwart von Blut wird das Gemisch blauviolett.

In der Regel wird nicht alles Blut durch Erbrechen herausbefördert, sondern ein Teil gelangt in den Darm und geht mit dem Stuhlgang ab; infolgedessen zeigt letzterer in den nächsten Tagen eine braunschwarze oder teerartige Farbe. Zuweilen kommt es vor, daß große Mengen von Blut in den Magen ergossen und, ohne daß es zum Erbrechen kommt, nur durch den Darmkanal ausgeschieden werden. In solchen Fällen wird die Magenblutung häufig nicht erkannt, indes zeigen solche Kranken ein äußerst blasses Aussehen, welches beim Arzt den Verdacht occulter Blutungen erweckt[1]). Bei Beurteilung des Stuhlganges denke man daran, daß derselbe durch Eisen und Wismut (durch Bildung von Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Heidelbeer- und Weinfarbstoffe braunschwarz gefärbt sein kann. Zum Nachweis von Blut in den Faeces verrührt man einige Kubikcentimenter des zu untersuchenden Stuhlganges mit etwas Wasser und einigen Kubikcentimetern konz. Essigsäure. Hierauf wird filtriert und das Filtrat mit Aether ausgeschüttelt. Enthalten die Faeces Blut, so erscheint der Aether rötlichbraun gefärbt und zeigt im Spektralapparat einen breiten Streifen im Rot (saures Hämatin).

Neben den geschilderten drei Kardinalsymptomen (Magenschmerz, Erbrechen, Hämatemesis) finden sich Krankheitserscheinungen, welche nicht für Ulcus charakteristisch sind, sondern nur im allgemeinen auf ein Magenleiden hinweisen. Der Appetit ist oft gering, zuweilen aber auch nicht gestört. Nicht selten kommt saures Aufstoßen vor: häufig besteht unangenehmer Geschmack im Munde; die Zunge ist meist rein. Der Stuhlgang ist oft angehalten. Was den Ernährungszustand angeht, so sehen einzelne Kranke geradezu blühend aus, manche sind abgemagert und blutarm, namentlich dann, wenn sie sich aus Furcht vor Schmerzen, die nach der Nahrungsaufnahme aufzutreten pflegen, daran gewöhnt haben, wenig zu essen, oder wenn häufige Blutungen aufgetreten sind.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Ulcuskranken H y p e r a c i d i t ä t. In dem Erbrochenen oder in dem ausgeheberten Mageninhalt finden sich oft abnorm hohe Säurewerte, es kann 1 Stunde nach Einnahme eines Probefrühstückes oder 3 Stunden nach einer Probemahlzeit eine Acidität gefunden werden, welche 2—3 pro mille resp. 3—4 pro mille Salzsäure entspricht. Die Hyperacidität ist aber kein regelmäßiger Befund, in manchen Fällen werden normale und bei Anämischen nicht selten zu geringe Säuremengen beobachtet. Die motorische Funktion ist ungestört. Die E i n f ü h r u n g d e r S o n d e ist im allgemeinen zu vermeiden oder nur v o r s i c h t i g auszuführen, da sie bedenkliche Folgen (Blutung oder Perforation) verursachen kann. Vor allem darf man eine Sondierung nicht vornehmen, wenn kurze Zeit vorher eine Blutung stattgefunden hat; am besten verzichtet man wohl auf die Einführung des Magenschlauches oder wendet ihn unter Beobachtung äußerster Vorsicht nur in Fällen an, wo die Diagnose sonst nicht gestellt werden kann. V o n d e r A u f b l ä h u n g d e s M a g e n s m i t L u f t o d e r K o h l e n s ä u r e m u ß a b g e s e h e n w e r d e n.

---

1) Am häufigsten kommen Magenblutungen bei Ulcus und demnächst bei Carcinom vor. Seltenere Ursachen für Magenblutungen sind: hochgradige Stauungen im Pfortadergebiet (Lebercirrhose), verschluckte spitze oder scharfe Fremdkörper, ätzende Gifte, hämorrhagische Diathese wie Skorbut, Leukämie, perniciöse Anämie, Hämophilie etc.

Verlauf und **Dauer** des Leidens sind sehr verschieden. In der Regel zeigen die Magengeschwüre einen chronischen Verlauf, sie können mehrere Jahre, ja Dezennien bestehen; es gibt aber auch Fälle, welche anscheinend in einigen Monaten heilen, ohne daß später Rezidive auftreten.

Im Verlauf des Magengeschwürs kann es zur Perforation der Magenwand kommen. Erfolgt die Perforation des Geschwürs in die Bauchhöhle, ehe Verlötungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben, was glücklicherweise ein relativ seltenes Ereignis ist und meist nur bei Geschwüren an der vorderen Magenwand vorkommt, so erfolgt fast ausnahmslos tödliche Bauchfellentzündung (Perforationsperitonitis). Die Perforation gibt sich kund durch heftigen Schmerz im Epigastrium, der sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet, durch Auftreibung des Leibes, Hochstand des Zwerchfelles, Verschwinden der Leberdämpfung, kleinen, frequenten Puls, kühle Extremitäten, Ohnmachten etc. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Kollaps in sehr kurzer Zeit. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn vor der Perforation Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Bauchwand, Netz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz, Pankreas) stattgefunden haben. Der Mageninhalt gelangt dann in einen durch Verwachsungen gebildeten Hohlraum, und es entsteht ein abgesackter Jaucheherd, welcher sich, nachdem er längere Zeit bestanden, durch die Bauchwand nach außen entleeren oder in den Darm, in den Peritonealsack, in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel durchbrechen kann.

Als Folgeerscheinung des Magengeschwürs beobachtet man nicht selten Magenerweiterung. Diese tritt auf, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt und durch Vernarbung eine Verengerung des Pylorus herbeigeführt hat, wodurch die Ueberführung der Speisen in den Darm behindert wird. Befindet sich ein Geschwür an der Cardia, was äußerst selten vorkommt, so kann infolge narbiger Striktur an der eben genannten Stelle der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert sein.

Kommt es infolge eines in der Mitte des Magens sitzenden gürtelförmigen Geschwürs durch Narbenkonstriktion zur Bildung eines Sanduhrmagens, wodurch der Magen in zwei Hälften geteilt wird, so können Symptome auftreten, die große Aehnlichkeit mit denen haben, die sich bei einer Pylorusstenose einstellen, indem der oberhalb der stenosierten Stelle gelegene Teil des Magens sich erweitert.

Als gefährlichste Nachkrankheit des Magengeschwürs ist der Magenkrebs zu nennen. Derselbe entwickelt sich nicht selten in späteren Jahren auf dem Boden einer Ulcusnarbe und hat das Eigentümliche, daß dabei der Magen auf der Höhe der Verdauung noch längere Zeit freie Salzsäure enthalten kann.

Diagnose. Die Erkennung des Magengeschwürs ist in vielen Fällen leicht, in anderen Fällen mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Von größter Bedeutung für die Diagnose ist das Blutbrechen. Sehr wichtig ist es aber, festzustellen, ob im gegebenen Falle tatsächlich eine Magenblutung stattgefunden hat, da letztere mit einer Lungenblutung verwechselt werden kann. Für Hämoptoë sprechen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Kitzel im Halse, Husten, Auswurf, nachweisbare Veränderungen auf den Lungen, Herausbeförderung von hellrotem, schaumigem Blute unter Husten, sowie tagelang anhaltende blutige Tingierung der Sputa. Für Hämatemesis sprechen vorausgegangene Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen), Entleerung von dunkelbraunem, teilweise koaguliertem und häufig mit Speiseresten ge-

mischten Blute durch den Brechakt ohne Husten, sowie Abgang schwarzer teerartiger Massen mit dem Stuhlgang. Man denke daran, daß durch Einnahme von Wismut, sowie Eisen-, Wein-, Heidelbeerfarbstoffe etc. der Stuhl schwärzlich gefärbt erscheint, sowie daß verschlucktes, aus Nase, Mund oder Rachen stammendes Blut eine Magenblutung vortäuschen kann. Erbrechen, Schmerzanfälle nach der Nahrungsaufnahme, zirkumskripte Schmerzpunkte im Epigastium und im Rücken neben den unteren Brustwirbeln (epigastrischer, dorsaler Druckschmerz), sowie Hyperacidität machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein Ulcus vorhanden ist. In zweifelhaften Fällen handle man therapeutisch so, als ob ein Magengeschwür vorliege; auf Grund des Erfolges resp. Mißerfolges kommt man dann zur Diagnose.

Das Magengeschwür wird vorwiegend mit nervöser Kardialgie, Carcinom, sowie Gallensteinkolik verwechselt.

Sehr schwierig, ja zuweilen unmöglich ist es, die nervöse Kardialgie (Gastralgie) vom Magengeschwür zu unterscheiden, wenn nicht sonstige nervöse Störungen erstere Affektion vermuten lassen. Für Kardialgie sprechen Schmerzen, die nicht lokalisiert sind, unregelmäßig auftreten, durch Druck, Anwendung des konstanten Stromes oder hydropathische Maßnahmen gemildert werden. Bemerkenswert erscheint, daß schwer verdauliche Speisen bei der nervösen Kardialgie anscheinend oft weniger Beschwerden machen als leichte, während die durch Ulcus bedingten Schmerzen bei passender Nahrung, z. B. Milchdiät, nachlassen.

In einzelnen Fällen begegnet die Unterscheidung des Magengeschwüres von Carcinom längere Zeit großen Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommen hier folgende Punkte in Betracht: Magenkrebs befällt im Gegensatz zum Ulcus mit Vorliebe Personen nach dem 40. Lebensjahre und erzeugt bald Kachexie, sowie hochgradige Abmagerung. Der Appetit ist gewöhnlich sehr gering; im Mageninhalt fehlt auf der Höhe der Verdauung meistens freie Salzsäure. Die Schmerzen treten im allgemeinen weniger heftig als beim Magengeschwür auf und sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Das Erbrochene enthält sehr selten unverändertes Blut, dagegen häufig die so gefürchteten kaffeesatzähnlichen Massen. Sehr oft läßt sich in der Magengegend ein deutlicher Tumor fühlen; jedoch ist das Vorhandensein desselben nicht absolut beweisend für Carcinom, da der verdickte Grund eines jahrelang bestehenden Geschwüres bei der Palpation den Eindruck einer flachen Geschwulst hervorrufen kann.

Recht schwierig kann es sein, Gallensteinkolik auszuschließen. Für letztere Affektion sprechen Schmerzen in der Gallenblasengegend, die sich auf Druck steigern. Oft schwankt man längere Zeit hin und her, bis plötzlich Ikterus mit Leberschwellung auftritt, die vergrößerte, prall gespannte Gallenblase sich fühlen läßt und Gallensteine mit dem Stuhlgang abgehen.

In einzelnen Fällen können Interkostalneuralgien zu Verwechselungen Anlaß geben. Erinnert sei daran, daß in der Praxis das Erbrechen Schwangerer, welches namentlich gern nüchtern auftritt, sowie das bei Gehirntumoren häufig vorkommende Erbrechen gelegentlich zu Irrtümern führt.

Die **Prognose** ist stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da im Verlauf des Leidens etwa 10 Proz. der Kranken zu Grunde gehen. Die Magengeschwüre heilen meist bei frühzeitiger und zweckmäßiger

Behandlung, haben aber die Neigung zu rezidivieren. Es gibt Fälle, bei denen das Leiden 20—30 Jahre dauert, der Ulcuskranke läuft aber immer Gefahr, unvermutet von einer gefährlichen Hämorrhagie oder letal verlaufenden Perforationsperitonitis befallen zu werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Ulcus gelegentlich in Carcinom übergeht und Lungentuberkulose sich zuweilen im Verlaufe des Magenschwüres entwickelt. Auch kann das vernarbte Geschwür Pylorusstenose mit konsekutiver Magenerweiterung verursachen und in seltenen Fällen zu Sanduhrmagen führen.

Die **Therapie,** welche, sachgemäß durchgeführt, namentlich bei frischen Geschwüren glänzende Erfolge erzielt, muß in erster Linie darauf bedacht sein, dem erkrankten Organe vorübergehend möglichste Ruhe zu verschaffen. Am besten wird dies dadurch erreicht, daß man einige Zeit von der Nahrungsaufnahme per os absieht und dem Patienten Bettruhe verordnet. Im leeren Zustande ist der Magen gut kontrahiert, hierdurch nähern sich die Ränder des Geschwüres und wird die Vernarbung gefördert. Die Bettruhe hat, abgesehen davon, daß sie die Geschwürsheilung begünstigt, den großen Vorteil, daß der Stoffwechsel sich auf sein niedrigstes Maß beschränkt.

Die Behandlung des Ulcus ventriculi in der eben genannten Weise ist in Deutschland besonders von ZIEMSSEN und LEUBE empfohlen worden. Namentlich letzterem Autor verdanken wir es, daß die sog. „Ruhekur“ allgemeinste Verbreitung gefunden hat.

Der Kranke, der an Ulcus leidet, muß während der ersten Zeit, wenn möglich 14 Tage lang, im Bett bleiben, jedenfalls aber sich einige Wochen lang jeder anstrengenden Arbeit enthalten. In der dritten Woche kann das Bett zunächst auf eine Stunde, dann für mehrere Stunden verlassen werden. In der vierten Woche kann der Kranke ausgehen und allmählich, etwa 6 Wochen nach Beginn der Kur, seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Einige (4—6) Tage lang wird, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand des Patienten es gestattet und keine auffallende Abmagerung besteht, die Nahrungsaufnahme auf natürlichem Wege unterlassen, um die Magenfunktionen (Bewegung, Bildung und Einwirkung sauren Magensaftes) soviel als möglich einzuschränken. Während dieser Zeit behilft man sich mit rektaler Ernährung. Hierzu empfehlen sich Klystiere folgender Zusammensetzung: 25 g Pepton (WITTE) und 40 g Rohrzucker werden in 200 ccm Wasser gelöst. Diese Lösung läßt man lauwarm mittels eines Trichters oder Irrigators, an dessen unterem Ende sich ein weiches Gummirohr befindet, bei hochgelagertem Becken oder in linker Seitenlage langsam in den Mastdarm einlaufen. Solche Nährklystiere kann man täglich 3mal, morgens, mittags und abends verabreichen. Morgens appliziert man eine Stunde vorher ein Reinigungsklystier, bestehend aus 1 l lauwarmem Wasser. Um das Gefühl der Trockenheit im Munde zu bekämpfen, wird der Mund häufig mit frischem oder kohlensäurehaltigem Wasser ausgespült; auch kann man kleine Eisstückchen im Munde zergehen lassen.

Nachdem man 4—6 Tage lang von jeglicher Ernährung per os Abstand genommen hat, geht man zur Darreichung von Milch über, welche seit sieben Dezennien durch die Empfehlung von CRUVEILHIER das souveräne Nahrungsmittel für Ulcuskranke geworden ist. Die Milch gibt man in gekochtem Zustande entweder kalt oder warm;

manche Patienten nehmen lauwarme Milch lieber und vertragen sie auch weit besser als kalte. Neben der Milch kann man noch eine Woche lang 2mal täglich ein Nährklystier geben [1]).

Die ersten Tage lasse man täglich ca. $^3/_4$—1 Liter Milch, und zwar in kleineren Quantitäten, trinken, etwa alle 2 Stunden eine kleine Tasse schluckweise, eventuell, wenn hierdurch Brechneigung erzeugt wird, reiche man versuchsweise alle Stunden einen Eßlöffel Milch und gehe dann, wenn die Milch vertragen wird, allmählich zu täglich 3 Liter, indem man stündlich 1—2 große Tassen verordnet, über. Besteht starke Säurebildung, so kann man jeder Tasse einen Eßlöffel Kalkwasser zusetzen. Nachdem die Kranken 8 Tage lang (erste Woche) absolute Milchdiät innegehalten haben, kann man außer der Milch, auf deren Zufuhr auch die nächsten 8 Tage (zweite Woche) noch das Hauptgewicht zu legen ist, in geringer Menge sonstige flüssige Nahrung, und zwar dicke Schleimsuppen (Gerste, Hafer, Grünkorn), LEUBE-ROSENTHALsche Fleischsolution, Bouillon mit Ei, Fleischsaft, Fleischgelee, Eier mit Milch, gequirlte Eier gestatten. In der dritten Woche verabreiche man, abgesehen von Milch, Schleimsuppen und Kakao, in welchen man Zwieback oder Cakes einweichen kann, breiige Kost (Griesbrei, Reis- und Kartoffelbrei), Nudeln und Maccaroni. In der vierten Woehe kann man außer den genannten Speisen Kalbshirn, Kalbsbrieschen, Taube, Huhn, sowie weiche Eier gestatten. Dann erfolgt allmählich in etwa 2—3 Wochen der Uebergang zur gewöhnlichen Kost, indem man rohes, geschabtes Fleisch (Rindfleisch oder Schinken), Zwieback, geröstetes Brot mit Butter, junge Gemüse, wie Blumenkohl, Spargel, Spinat, grüne Erbsen in Form von Püree genießen läßt und langsam zur normalen Nahrung übergeht.

Stellen sich während der Behandlung neuerdings Beschwerden (Schmerzen, Erbrechen) ein, so setze man die Kranken einige Tage auf leichte Kost, wie sie für die zweite resp. dritte Woche angegeben ist. Auf lange Zeit (viele Monate und oft Jahre) sind zu vermeiden: rohes Obst, Salat, Kohl, Sauerkraut, Gurken, grobes Schwarzbrot, sehr saure und scharf gewürzte Speisen, sowie stark alkoholische Getränke. Während die Kranken im Bett liegen, empfiehlt es sich, warme PRIESSNITZsche Umschläge oder besser noch große heiße Kataplasmen von Leinsamenmehl, die etwa alle 20 Minuten gewechselt werden, auf den Leib zu machen, besonders dann, wenn heftige Schmerzen bestehen. Ihre Anwendung ist nicht am Platze, wenn eine Magenblutung eintritt oder die Menstruation sich einstellt. Sind die kardialgischen Anfälle sehr heftig und anhaltend, so sind kleine Dosen Morphium (0,005—0,01) innerlich oder subkutan unentbehrlich, auch kann man Opium in Pulvern oder Suppositorien in Gaben von 0,03—0,05 mehrmals täglich anwenden.

Stößt man bei der Verabfolgung von Milch auf starken Widerstand oder wird sie nicht vertragen, was gelegentlich vorkommt, so kann man frisch bereiteten Labkäse, der den ganzen Fettgehalt der Milch enthält, unter Zusatz von Zucker verordnen oder die Milch mit ein wenig Kaffee oder Tee verdünnen; auch kann man es mit Buttermilch versuchen oder man läßt alle Stunden einen Kaffeelöffel Fleischgelee oder LEUBE-ROSENTHALsche Fleischsolution in etwas Bouillon

1) Ich bemerke übrigens, daß ich in manchen leichten und mittelschweren Fällen ohne Nachteil für den Kranken von einer Abstinenzkur völlig abgesehen und sofort mit der Darreichung von Milch in kleinen Portionen begonnen habe.



nehmen. Letztere wird aber häufig nicht gern genommen und widersteht bei längerem Gebrauche. Man kann versuchsweise auch alle 2 Stunden abwechselnd eine Tasse Milch und eine Tasse Schleimsuppe verabreichen.

Außer Bettruhe und Regulierung der Diät empfiehlt sich bei Beginn der Milchkur (erste Woche) die Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Man läßt morgens nüchtern langsam, etwa innerhalb $^1/_4$ Stunde, 200—250 ccm Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen) gewärmt trinken, dem man bei bestehender Obstipation einen Teelöffel künstliches Karlsbader Salz zusetzt. Statt des Karlsbader Wassers kann man auch Vichywasser oder künstliches Karlsbader Salz verordnen; letzteres ist besonders am Platze bei weniger bemittelten Patienten; von dem Salz läßt man morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in $^1/_4$ Liter warmen Wassers trinken; $^1/_2$ Stunde später kann der Kranke Milch genießen. Man kann ferner Alkalien geben, z. B. Natr. bicarb., Magn. ustae āā 25,0, Pulv. rad. Rhei 5,0, S. 3mal täglich eine große Messerspitze. Gutsituierte Patienten kann man nach Beendigung der eigentlichen Ulcuskur auf einige Wochen nach Karlsbad oder Vichy schicken.

Erweisen sich die genannten Anordnungen, was allerdings selten zutrifft, als unzulänglich oder behandelt man Kranke, bei denen sich eine Ruhekur aus äußeren Gründen nicht durchführen läßt, so kommt die medikamentöse Behandlung in Betracht. Die am meisten gebrauchten Medikamente sind Bismuthum subnitricum und Argentum nitricum. Von dem Wismut gibt man größere Dosen einige Zeit, und zwar täglich 1—2mal je 10 g mit einem Weinglase lauwarmen Wassers verrührt. Der Kranke nimmt die Wismutaufschwemmung zweckmäßig 30 Minuten vor der Mahlzeit und liegt danach $^1/_2$ Stunde ruhig auf dem Rücken. Man kann auch das Wismut mit dem Magenschlauch vorsichtig eingießen. Durch die Wismutzufuhr werden die Schmerzen nicht selten gemildert, auch scheint die Heilung der Geschwüre günstig beeinflußt zu werden.

Außer dem Wismut kann man gelegentlich in veralteten Fällen eine Höllensteinlösung, 8—10 Tage lang folgendermaßen nehmen lassen: Rp. Argent. nitric. 0,4 : 200, DS. 3mal täglich 1 Eßlöffel in einem halben Weinglase destillierten Wassers. Die Mischung wird morgens nüchtern, mittags und abends 1 Stunde vor der Nahrungsaufnahme getrunken.

Nach beendeter Ulcuskur ist es häufig notwendig, die bestehende Anämie mit Eisenpräparaten zu bekämpfen. Man gebe entweder Eisenalbuminat (z. B. Liq. ferri abumin. 3mal täglich 1 Teelöffel) oder Eisen in Verbindung mit Arsenik nach folgender Rezeptform: Rp. Ferr. lact. 10,0, Acid. arsen. 0,03, Rad. et Succ. Liqu. q. s. ut f. Pill. No. 100, D.S. morgens und abends 2 Pillen nach dem Essen.

Hat eine frische Magenblutung stattgefunden — sei es, daß dieselbe durch Blutbrechen oder an der veränderten Beschaffenheit des Stuhlganges erkannt wird — so beruhige man den Kranken, verordne absolute geistige und körperliche Ruhe (horizontale Lage im Bett) und verbiete eine gewisse Zeit lang jede Nahrungs- und Getränkeaufnahme per os. Das Hunger- und Durstgefühl kann durch Nährklystiere unter Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinktur, wie oben angegeben, gestillt werden; etwaige Trockenheit im Munde mil-

dert man durch Ausspülen desselben mit kaltem Wasser. Zweckmäßig erscheint die Applikation einer großen, aber nicht zu schweren Eisblase auf die Magengegend. Von der Anwendung des Liquor ferri sesquichlorati ist abzuraten; dagegen empfehlen sich, wenn die Blutung sehr stark ist oder sich in kurzen Zwischenräumen wiederholt, subkutane Gelatineeinspritzungen, wie S. 39 angegeben ist, oder Ergotininjektionen unter die Haut: Rp. Ergotin. dial. 1,0, Aq. dest. 10,0, D.S. 3mal täglich eine PRAVAZsche Spritze. War die Blutung sehr beträchtlich, und zeigen sich infolgedessen Symptome von Herzschwäche (kleiner, frequenter Puls, blasses Aussehen, kühle Extremitäten), so injiziere man zunächst Oleum camphoratum, um die Herztätigkeit anzuregen, und mache die Autotransfusion, indem man die Extremitäten mit wollenen oder elastischen Binden fest umwickelt. Hebt sich der Puls hiernach nicht und fürchtet man Verblutung, so nehme man seine Zuflucht zur Kochsalzinfusion, die sehr leicht auszuführen ist. Man verbindet eine Kanüle mit Schlauch und Trichter, stößt dieselbe an der vorderen Seite der Brust oder unterhalb des Angulus scapulae unter die Haut und läßt $^1/_2$ Liter sterilisierter, blutwarmer, physiologischer Kochsalzlösung (6 g Kochsalz auf 1 Liter) langsam einfließen.

Sind etwa 6 Tage seit der Blutung verstrichen, so beginnt man, zunächst eßlöffelweise, mit der Darreichung von eiskalter Milch und verfährt dann weiter, wie bei der Ulcusbehandlung oben angegeben ist.

Ist eine Perforationsperitonitis eingetreten, so ist absolute Ruhe erforderlich; man gebe innerlich sowie äußerlich Eis und verordne alle 2 Stunden 10 Tropfen Opiumtinktur oder 0,03—0,05 g Extractum Opii oder mache subkutane Morphiuminjektionen. Da die Perforativperitonitis der inneren Behandlung fast immer trotzt, so hat man in neuerer Zeit wiederholt seine Zuflucht zur Laparotomie und Vernähung der Perforationsöffnung genommen. Soll die Operation auch nur einige Aussicht auf Erfolg haben, so muß sie möglichst bald, jedenfalls in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Perforation, vorgenommen werden, denn die Erfahrung lehrt, daß die Prognose um so weniger ungünstig ist, je früher die Bauchhöhle geöffnet wird.

Trotzen Magengeschwüre dauernd der internen Behandlung und bringen sie den Kranken durch häufige Blutungen, heftige Schmerzen und anhaltendes Erbrechen sehr herunter, so muß man an einen chirurgischen Eingriff, und zwar entweder an Geschwürsexcision oder Gastroenterostomie, denken.

Namentlich letztere Operation erweist sich in manchen Fällen, auch ohne daß eine Gastrektasie besteht, als vorteilhaft, da die Reizerscheinungen danach meist nachlassen. Dies hängt möglicherweise damit zusammen, daß in sehr vielen Fällen die Geschwüre am Pylorus sitzen und nach Anlegung der Magendünndarmfistel der saure Mageninhalt in den Darm abgelenkt wird, ohne daß er vorher mit den geschwürigen resp. vernarbten Stellen am Pylorus in Berührung gekommen ist. Ueber die operative Behandlung der narbigen Ulcusstenose am Pylorus siehe das Kapitel über Magenerweiterung.

Magenkrebs, Carcinoma ventriculi.

Aetiologie. Die Ursache des Magencarcinoms ist ebenso dunkel, wie die der Carcinome überhaupt. In einzelnen Fällen entwickelt sich ein Carcinom im Anschluß an Ulcus ventriculi, zuweilen scheint ein

Trauma, welches die Magengegend betroffen hat, von Einfluß zu sein. Ob Erblichkeit wirklich von Bedeutung ist, erscheint fraglich. Der Magenkrebs kommt sehr häufig vor, wohl 40 Proz. aller Carcinomfälle sind Magencarcinome. Vorwiegend werden, wie dies beim Krebs überhaupt der Fall ist, Leute im höheren Alter, d. h. jenseits des 40. Lebensjahres befallen, jedoch beobachtet man ihn, wenn auch sehr selten, bei Personen, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten haben. Der Magenkrebs, dessen Häufigkeit in verschiedenen Ländern großen Schwankungen unterworfen ist, scheint nach der vorliegenden Statistik in stetiger Zunahme begriffen zu sein.

Pathologische Anatomie. Wie in anderen Organen, so bevorzugt das Carcinom auch im Magen gewisse Stellen, am häufigsten findet es sich in der Pylorusgegend, weil hier wohl die Reibung am stärksten ist, dann an der kleinen Kurvatur und demnächst an der Cardia; die übrigen Teile des Magens wie große Kurvatur und Fundus werden seltener ergriffen. Das Carcinom des Magens ist in der Regel primärer Natur.

An einzelnen Formen des Magenkrebses sind zu erwähnen:

1) Das Adenocarcinom, welches weiche, höckerige Knoten bildet, die geringe Neigung zu Metastasen und Zerfall zeigen.

2) Das Medullarcarcinom (Markschwamm), welches ebenfalls weiche Knoten bildet, die aber ungemein leicht zerfallen und häufig zu Metastasen Anlaß geben.

3) Der Skirrhus, welcher, durch starke Bindegewebsentwickelung ausgezeichnet, eine derbe Beschaffenheit zeigt und am häufigsten (in über 75 Proz. der Fälle) vorkommt.

4) Das Colloidcarcinom (Gallertkrebs), welches selten und dann mehr bei jugendlichen Personen beobachtet wird, zeigt ein gallertartiges, durchscheinendes Aussehen und auffallend weiche Konsistenz.

Das Magencarcinom, welches stets von den Drüsenelementen der Magenschleimhaut ausgeht, greift gern auf die benachbarten Organe, wie Speiseröhre, Leber, Pankreas, Netz und Darm über oder ruft Metastasen in den Lymphdrüsen und entfernt liegenden Körperstellen hervor. Am häufigsten wird die Leber in Mitleidenschaft gezogen, denn in etwa 25 Proz. der Fälle findet sich gleichzeitig eine carcinomatöse Entartung der Leber.

Bei schnellem Zerfall kann es zu Blutungen kommen, jedoch sind dieselben selten kopiöser Natur. Besonders zu betonen ist, daß im Verlauf der Erkrankung sich in der Regel eine chronische Gastritis entwickelt, welche zu einer Atrophie der ganzen Magenschleimhaut führt, die in der unmittelbaren Nähe der carcinomatösen Stelle am ausgeprägtesten zu sein pflegt. Indessen gibt es auch Carcinome, die in der Mucosa nur geringfügige Veränderungen hervorrufen, z. B. diejenigen, die im Anschluß an ein Magengeschwür entstehen.

Ein häufiges Vorkommnis ist es, daß ein Pyloruscarcinom Stenosierung des Pförtners mit nachfolgender Magendilatation hervorruft. Carcinome an der Cardia veranlassen Stenose und Divertikelbildung am Oesophagus.

Symptome. Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches dar. In der Regel — ausgenommen sind die sich an Ulcus anschließenden Fälle — beginnt der Magenkrebs ganz allmählich unter dem Bilde einer chronischen Dyspepsie. Ein Kranker in mittleren oder höheren Jahren, der bisher nicht magenleidend war, klagt über Abnahme des Appetits, belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, Druck und Völle im Epigastrium, sowie Brechneigung und hat einen Widerwillen gegen gewisse Speisen, ganz besonders gegen Fleisch; diese gastrischen Störungen weichen keinem Mittel, sondern verschlimmern sich langsam. Schmerzen gesellen sich hinzu, Erbrechen tritt auf, in der Magengegend findet sich eine Geschwulst, das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße, der Kranke kommt sehr herunter, magert unaufhaltsam ab, wird anämisch, bekommt eine eigentümlich gelblich-fahle Haut, leichte Oedeme an den Beinen und im Gesicht stellen sich ein, kurz, es treten die Erscheinungen der Krebskachexie auf, und es erfolgt der Tod unter marastischen Zeichen.

Nachdem wir das Krankheitsbild, wie es meist verläuft, kurz geschildert, müssen wir einzelne Symptome eingehender besprechen. Schmerzen sind in der Regel vorhanden, erreichen oft eine beträchtliche Stärke, treten häufig unabhängig von der Nahrung auf, halten oft Tag und Nacht an und steigern sich bei Druck von außen. Es gibt aber auch Fälle, in denen weder spontan noch auf Druck Schmerz empfunden wird. Erbrechen ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und besonders stark ausgesprochen, wenn das Carcinom am Pylorus sitzt. Das Erbrochene enthält Speisereste, Schleim, Galle und, in den späteren Stadien des Leidens bei 40–50 Proz. der Kranken kaffeesatzähnliche Massen, welche von verdautem Blut herrühren. Dies kaffeesatzähnliche oder schokoladenfarbene Aussehen des Erbrochenen ist sehr suspekt, wenn auch nicht absolut beweisend für Magenkrebs. Hellrote Blutmassen werden nur selten entleert, und zwar dann, wenn größere Gefäße arrodiert werden, und das Blut nur kurze Zeit im Magen geblieben ist.

Von großer Bedeutung ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes. In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenchemismus gestört, auf der Höhe der Verdauung fehlt in den Ingestis freie Salzsäure und ist die Gesamtacidität auffallend niedrig, es besteht Subacidität. Das Fehlen der Salzsäure beim Carcinom rührt hauptsächlich daher, daß sekundär ein mit Atrophie der Magenschleimhaut (Schwund der Magendrüsen) einhergehender chronischer Katarrh auftritt. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Mageninhalt normale oder gar erhöhte Salzsäurewerte aufweist. Hier handelt es sich dann meist um Carcinome, welche sich auf der Basis eines Ulcus entwickelt haben.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt reichlich Milchsäure; dieselbe entsteht infolge Zersetzung der Kohlehydrate durch Bakterien und tritt auf, wenn die Speisen längere Zeit im Magen stagnieren und die Salzsäurebildung stockt. Als pathognomisches Zeichen für Carcinom kann aber selbst das Auftreten großer Mengen von Milchsäure nicht angesehen werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt häufig die Anwesenheit von Hefepilzen und zahlreicher langer Bacillen. Ganz vereinzelt gelingt es im Erbrochenen, in dem Sondenfenster oder in der Spülflüssigkeit Krebspartikelchen aufzufinden.

Von allen Symptomen ist für die Diagnose am wichtigsten das Auftreten eines Tumors in der Magengegend, der durch Palpation des Abdomens erkannt wird. Die Palpation führt man in Rückenlage des Patienten bei möglichst vollständiger Erschlaffung der Bauchdecken aus. In manchen Fällen ist die Spannung der Bauchmuskeln so hinderlich, daß die Untersuchung im warmen Bade oder in Chloroformnarkose vorgenommen werden muß. Nicht selten hält der Ungeübte die kontrahierten Musculi recti oder Fäkalansammlungen im Colon transversum für Magengeschwülste. Bei starker Abmagerung kann man bisweilen durch die dünnen Bauchdecken, namentlich bei ausgiebigen Respirationsbewegungen, den Tumor durchschimmern sehen. Derselbe kann zeitweise für die Palpation verschwinden, was wohl mit der wechselnden Füllung oder Spannung des Magens zusammenhängt. In manchen Fällen wird der Tumor erst der Untersuchung zugänglich, wenn der Magen leer ist, sei es daß der Chymus

vollends in den Darm übergetreten, oder der Magen durch Ausspülungen oder durch Erbrechen von seinem Inhalt befreit worden ist. Der Tumor ist meist von harter, höckriger Beschaffenheit und auf Druck empfindlich, nicht selten fühlt man nur eine vermehrte Resistenz, die dann meist einer diffusen krebsigen Infiltration der Magenwand entspricht. Bei leiser Perkussion kann sich über der Geschwulst gedämpft tympanitischer Schall zeigen. Am leichtesten palpabel bei normaler Lage des Magens sind Tumoren, welche an der großen Kurvatur ihren Sitz haben. Unter günstigen Umständen sind auch Tumoren die an der hinteren Wand des Magens sitzen, der Palpation zugänglich. Tumoren am Pylorus und der kleinen Kurvatur werden nur dann fühlbar, wenn der Magen nach unten gerückt ist; gewöhnlich sind sie durch die Leber verdeckt.

Hervorzuheben ist, daß der Nachweis einer Geschwulst erst dann möglich wird, wenn das Carcinom bereits mehrere Monate bestanden hat, und daß während der ganzen Krankheitsdauer etwa in 20 Proz. der Fälle sich überhaupt das Vorhandensein einer Geschwulst nicht feststellen läßt. Fühlt man einen Tumor in der Magengegend, so ist vor allem der Nachweis zu führen, daß derselbe dem Magen angehört, was oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Folgende Merkmale kommen hier in Betracht: Der Magentumor steigt bei tiefem Atemholen herab, aber in der Regel weniger, als dies bei Tumoren der Leber und auch der Milz der Fall ist; auf der Höhe der Inspiration läßt sich der Tumor, mit Ausnahme der Fälle, in denen derselbe mit der Leber oder dem Zwerchfell fest verwachsen ist, fixieren, so daß er beim Exspirium am Hinaufrücken verhindert wird. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung von Tumoren am Magen ist die Aufblähung desselben mit Luft oder Kohlensäure. Hierdurch werden die Grenzen des Magens und dementsprechend auch die ihm angehörigen Tumoren in der Lage beeinflußt. Durch die Aufblähung geht der Magen eine Drehung ein, die große Kurvatur rückt hierbei mehr nach vorn, die kleine Kurvatur mehr nach hinten. Läßt sich die Geschwulst nach der künstlichen Auftreibung undeutlich oder nicht mehr palpieren, so spricht dies für Sitz des Tumors an der kleinen Kurvatur; rückt die Geschwulst etwas nach rechts sowie nach unten und zeichnet sich dieselbe durch große Beweglichkeit aus, so handelt es sich höchst wahrscheinlich um einen Tumor am Pylorus. Die Tumoren der vorderen Magenwand und der großen Kurvatur fühlen sich am aufgeblähten Organ breiter an und lassen sich weniger scharf abgrenzen. Recht schwierig ist zuweilen die Unterscheidung von einem Tumor des linken Leberlappens. Magentumoren lassen sich häufig umgreifen und von der Leber trennen; Lebertumoren rücken bei der Auftreibung des Magens nach oben sowie rechts und zeigen große respiratorische Verschieblichkeit. Mitunter handelt es sich um Entscheidung der Frage, ob ein Carcinom am Fundus oder ein Milztumor vorliegt. Für Milztumor spricht die mehr diagonale Verschiebung bei der Respiration, für Magencarcinom die Fixierbarkeit auf der Höhe des Inspiriums und das Fehlen einer perkutorischen Milzvergrößerung; bei der Aufblähung des Magens pflegen Tumoren der Milz nach links zu rücken. Bei stark abgemagerten Patienten und leerem Magen kann das Pankreas, besonders wenn es erkrankt ist, eine Neubildung am Magen vortäuschen. Verschwinden des Tumors durch Aufblähung des Magens, Auftreten von Fettstühlen sowie Glykosurie sprechen dagegen,

daß derselbe dem Magen angehört. In einzelnen Fällen können Tumoren des Colon transversum und des Duodenum irreführen, diese pflegen aber meist Erscheinungen von Darmstenose und Ansammlung von Kot und Gas hinter der erkrankten Stelle hervorzurufen. Recht schwierig ist, wie LEUBE mit Recht betont, die Unterscheidung der Netz- beziehungsweise Peritonealtumoren von Magencarcinom. Die Tumoren des Netzes sind in der Regel sekundärer Natur, erscheinen weniger scharf umgrenzt als die Magencarcinome, sind bei der Inspiration unbeweglich, haben oft Ascites im Gefolge und zeigen die Neigung, bei Aufblähung des Magens sowie des Darmes nach abwärts zu gehen.

Hat man einen Tumor als dem Magen zugehörig erkannt, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, daß derselbe carcinomatöser Natur ist. Aber nicht jeder Tumor am Magen ist ein Carcinom. In seltenen Fällen kommen gutartige Geschwulstbildungen in der Magenwand, wie Polypen, Fibrome, Myome, vor, dieselben verlaufen aber in der Regel symptomlos. Vereinzelt kann Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, die sich im Anschluß an eine Ulcusnarbe oder chronische Gastritis entwickelt, für Carcinom gehalten werden. Auch diffuse entzündliche Infiltrationen der Magenwand, die von der Basis eines alten Magengeschwüres ausgehen und eine deutlich fühlbare Resistenz verursachen, können Krebs vortäuschen. In praxi halte man aber daran fest, daß fast jede fühlbare Magengeschwulst durch Carcinom bedingt ist. Hat das Carcinom seinen Sitz an der Cardia, so kann es auf den Oesophagus übergehen und eine Verengerung der Speiseröhre bewirken, wodurch der Eintritt der Speisen in den Magen behindert wird. Das Carcinom an der Cardia ist der Palpation nicht zugänglich, weil die Cardia hinter dem Sternum liegt, dasselbe läßt sich aber durch Sondierung erkennen. Wie Carcinome anderer Organe, z. B. des Darmes oder des Uterus, so rufen auch Carcinome des Magens schwere Kachexie hervor, diese charakterisiert sich durch auffallend bleiche, schmutziggelbe Gesichtsfarbe, hochgradige Abmagerung und Anämie, sowie unaufhaltsam fortschreitenden Kräfteverfall; häufig gesellen sich Oedeme hinzu. Bei manchen Kranken treten die Erscheinungen der Kachexie sehr frühzeitig auf, mitunter lange Zeit, bevor ein Tumor nachweisbar ist.

Meist verläuft die Krankheit ohne Fieber, in vereinzelten Fällen kommt es jedoch zu *unregelmäßigen intermittierenden Fieberbewegungen*; zuweilen beobachtet man in den Endstadien der Erkrankung oder in extremis einen dem *Coma diabeticum ähnlichen Symptomenkomplex*.

Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen, besonders der in der linken Supraklavikulargrube gelegenen, kommt bisweilen vor.

Der *Stuhlgang* ist sehr häufig träge; bei Carcinom des Pylorus besteht fast regelmäßig hochgradige Verstopfung.

Im *Harn* wird häufig, wie MÜLLER und KLEMPERER nachgewiesen haben, *mehr Stickstoff ausgeschieden, als mit der Nahrung eingeführt wird*; infolgedessen verliert der Körper von seinem Eiweißbestand und dementsprechend an Gewicht. In vereinzelten Fällen beobachtet man eine nennenswerte Gewichtszunahme, besonders nach Ausführung einer erfolgreichen Operation.

In einem kleinen Teil der Fälle treten die Erscheinungen von seiten des Magens wenig oder gar nicht in den Vordergrund, es be-

stehen hauptsächlich Symptome eines allgemein fortschreitenden Marasmus oder beständig zunehmender Anämie; in diesen atypischen Fällen ist die Diagnose intra vitam oft dunkel und wird erst durch die Sektion klargestellt.

Der Tod tritt unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ein oder ist die Folge von metastatischen Erkrankungen anderer Organe, wie Leber, Lungen, Pleura, Peritoneum etc. In seltenen Fällen wird der Exitus durch Perforationsperitonitis oder abundante Blutungen herbeigeführt.

Die **Diagnose** ist bei Vollständigkeit der Symptome sehr leicht, sonst aber oft recht schwierig, zuweilen unmöglich zu stellen. Man denke daran, daß in einer immerhin nennenswerten Zahl von Fällen während der ganzen Krankheitsdauer sich kein Tumor fühlen läßt, in manchen der zur Beobachtung kommenden Fälle aber längere Zeit vergeht, bis ein solcher nachweisbar wird.

Prognose: Lautet die Diagnose mit Sicherheit auf Carcinom, so ist die Prognose, da das Carcinom unheilbar, als infaust anzusehen. Ausgenommen sind die Fälle, in denen eine frühzeitige Operation ausgeführt wird, wodurch das Leben um Jahre verlängert werden kann. Der Tod erfolgt sonst durchschnittlich innerhalb zweier Jahre. Einzelne Fälle verlaufen rapide in wenigen Monaten, andere dauern 3—4 Jahre. Am raschesten pflegen Kranke mit stenosierendem Cardia- oder Pyloruscarcinom zu Grunde zu gehen, während Magenkrebse, welche die Durchgängigkeit des Magenein- und Ausganges intakt lassen, länger dauern.

Therapie. Eine Heilung des Carcinoms ist nur durch Resektion desselben möglich. Diese wird in der Regel nur dann ausgeführt, wenn die Geschwulst am Pylorus sitzt und keine festen Adhäsionen mit der Umgebung vorhanden sind. In vielen Fällen wird man sich auf die Gastroenterostomie (Magendünndarmfistel) beschränken müssen, durch welche zeitweilig alle Beschwerden beseitigt werden können. Besteht ein Cardiacarcinom, so läßt sich durch Anlegung einer Magenfistel vorübergehende Besserung erzielen. Jeder operative Eingriff, besonders die Pylorusresektion und die Gastroenterostomie, müssen, wenn man ein günstiges Resultat erreichen will, möglichst frühzeitig vorgenommen werden. Ist eine Operation bei ausgedehntem Funduscarcinom oder wegen hochgradiger Schwäche nicht indiziert, oder wird sie vom Patienten abgelehnt, so muß man sich auf die symptomatische Behandlung beschränken. Besteht infolge von Pyloruscarcinom Ektasie und Stagnation des Mageninhaltes und kommt es zu kopiösem Erbrechen, so mache man regelmäßige Magenausspülungen entweder nüchtern oder zweckmäßiger abends 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Die Ausspülungen wirken günstig auf das Gesamtbefinden, die Kranken haben vor allem, weil das Erbrechen aufhört, und die Zersetzung der Speisen im Magen nachläßt, weit weniger Beschwerden, glauben vielfach, bald geheilt zu sein, gehen aber, nachdem sie etwa einige Monate gespült worden und sich relativ wohl gefühlt haben, manchmal in wenigen Tagen zu Grunde. Die Diät kann man etwa in ähnlicher Weise regeln, wie dies bei chronischem Magenkatarrh angegeben ist. Jedoch hat es im allgemeinen keinen Zweck, rigorose diätetische Vorschriften zu machen, man lasse vielmehr den Kranken, der unheilbar ist, alles essen, wozu er Lust hat und von dem er die Erfahrung gemacht hat, daß es ihm nicht sonderlich

schlecht bekommt. Gegen den Genuß mäßiger Mengen von Alkohol in Form von Kognak, Wein oder Bier läßt sich nichts einwenden. Von großer Bedeutung ist die psychische Behandlung; man soll den Kranken beruhigen und sich um ihn kümmern, auch wenn sein Leiden keine Aussicht auf Heilung darbietet. Zur Hebung des Appetits kann man Condurangorinde als Vinum Condurango (3mal täglich einen Eßlöffel) oder als Extractum Condurango fluidum (3mal täglich 30 Tropfen) oder in Form folgenden Macerationsdekoktes verordnen: Rp. Cort. Condurango 20,0, Macera per horas XII c. aqua 300,0, dein coque usque ad reman. col. 180,0, adde Acidi hydrochl. 1,0. D.S. 3mal täglich ein Eßlöffel vor dem Essen.

Ferner kann man die bei der chronischen Gastritis angegebenen Stomachica und Amara, wie z. B. verdünnte Salzsäure, 3mal 10 Tropfen in Wasser, Tinct. amara oder Tinct. Rhei vinosa, 3mal 20 Tropfen verschreiben. Die ebengenannten Mittel sind im allgemeinen wenig wirksam, indes kann der Praktiker auf ihre Anwendung kaum verzichten. Schmerzen sucht man zunächst durch PRIESSNITZsche Umschläge, heiße Kataplasmen oder Thermophor zu lindern. Gelingt dies hierdurch nicht oder sind die Schmerzen sehr heftig, so verabreiche man anfangs Kodein oder Dionin und verordne später Morphium oder Opium, in der ersten Zeit aber in nicht zu hohen Gaben. Das Erbrechen bekämpft man durch Eispillen, besser aber durch Magenausspülungen. Gegen bestehende Obstipation verordne man Klystiere oder Pillen aus Aloë und Rhabarber. Rp. Extr. Aloë, Extr. Rhei āā 5,0, Rad. et Succ. Liq. q. s. ut f. pilul. No. 50. S. Abends 1—2 Stück.

Erweiterung und Erschlaffung des Magens (Dilatatio ventriculi, Gastrektasie, Atonie, motorische Insufficienz).

Aetiologie. Die Magenerweiterung ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Folge einer Stenose des Pylorus; letztere ist entweder durch Carcinom oder durch Narbenbildung nach Ulcus ventriculi oder Anätzung bedingt. In ganz seltenen Fällen sind Stenosen durch Hypertrophie der Magenwand, die sich an chronische Gastritis anschließt, verursacht. Vereinzelt geben Tumoren, die von der Niere, Leber, Gallenblase etc. ausgehen, durch Kompression des Pylorusteiles zur Verengerung des Magenausganges Anlaß. Auch peritonitische Stränge können durch Zerrung und Knickung der Portio pylorica die Ueberführung von Speisen in den Darm erschweren. Gleichen Effekt kann ein hochsitzendes Duodenalgeschwür durch Narbenstenose hervorrufen. Ausnahmsweise kann eine Dilatation des Magens ganz akut entstehen und selbst tödlich verlaufen.

Das Zustandekommen der Magendilatation infolge einer Pylorusstenose hat man sich ähnlich wie die Entstehung der Herzdilatation infolge eines stenosierenden Klappenfehlers vorzustellen. Die Dilatation entwickelt sich allmählich; anfangs, d. h. solange ein geringer Grad von Pylorusverengerung besteht, gelingt es der verstärkten Muskeltätigkeit des Magens, welche zu einer Arbeitshypertrophie der Muscularis, namentlich im Pylorusteil, führt, das Hindernis zu überwinden. Mit der Zeit aber ist der Magen trotz stärkerer Entwickelung der Muskulatur, hauptsächlich wegen zunehmender Verengerung am Pylorus, nicht mehr im stande, seinen Inhalt vollständig in den Darm zu entleeren. Die Speisen bleiben dann zum Teil im Magen liegen und sammeln sich dort in

größeren Mengen an. Durch die Stagnation der Ingesta wird allmählich eine Ausdehnung des Magens bewirkt. Ferner treten unter reichlicher Gasbildung abnorme Zersetzungen der angestauten Massen auf, welche eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut veranlassen, die ihrerseits die Magenwandungen nachgiebiger macht und so zur Ausbildung der Ektasie mit beiträgt.

Die Erweiterung kann sehr hohe Grade annehmen; während normalerweise der Magen noch nicht den Nabel erreicht und bei einem Erwachsenen höchstens 2 l faßt, kann ein dilatierter Magen auf das 3- bis 4-fache vergrößert sein, eine Kapazität von 8—10 l besitzen und wie ein schlaffer Sack bis zur Symphyse reichen.

Zuweilen entwickelt sich eine Ektasie, meist allerdings nur mäßigen Grades, auch ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus besteht, durch muskuläre Schwäche des Magens (Erschlaffung oder Atonie), man spricht dann von einer atonischen, myasthenischen oder primären Ektasie, im Gegensatze zu der durch Pylorusstenose bedingten.

Die Magenatonie ist nicht selten als eine funktionelle Störung, als Teilerscheinung eines schlaffen Organismus und allgemeiner, zuweilen angeborener Muskelschwäche anzusehen, häufiger aber ist sie die Folge von Chlorose, Neurasthenie und chronischer Gastritis. Häufig findet sie sich bei Personen, die eine stehende oder sitzende Lebensweise führen und sich wenig bewegen.

Bei der Atonie verweilen infolge der motorischen Schwäche die Speisen länger im Magen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, besonders dann, wenn größere Mahlzeiten eingenommen werden. Durch den Druck und die Schwere der im Magen länger verweilenden Speisen wird seine Wandung ausgedehnt und nachgiebiger, woraus sich mit der Zeit eine Dilatation entwickeln kann.

Abnorme Größe kommt auch mitunter angeboren vor, verursacht aber keine motorische Insufficienz und wird als Megalogastrie bezeichnet. Starke Ausdehnung des Magens kann durch gewohnheitsmäßige Ueberfüllung des Magens mit Speisen und Getränken zu stande kommen.

Symptome. Bei der einfachen Atonie steht die große Kurvatur nach Aufnahme voluminöser Mahlzeiten tiefer als sonst, es lassen sich leicht Plätschergeräusche erzeugen, die motorische Kraft erscheint herabgesetzt, indes vermag der Magen die zugeführten Speisen, wenn auch verspätet, doch noch gänzlich in den Darm überzuführen. Trotz seiner abnormen Dehnbarkeit kann der atonische Magen in leerem Zustande normale Größenverhältnisse darbieten, derselbe kann aber auch, allerdings nur in selteneren Fällen, dauernd erweitert sein.

Bei der atonischen Ektasie, die übrigens von geringer praktischer Bedeutung ist, wird in der Regel der Magen morgens leer befunden, während er 7 Stunden nach einer Probemahlzeit noch mehr oder minder erhebliche Speisereste enthält. Derartige geringe Magenerweiterungen, wie sie der Atonie entsprechen, machen in der Regel keine oder nur geringe subjektive Beschwerden.

Hochgradige motorische Insufficienz und ausgesprochene Ektasie rufen dagegen deutliche Erscheinungen hervor. In der Regel stellen sich zuerst Verdauungsbeschwerden ein. Der Appetit ist meist gering, zuweilen aber besteht förmlicher Heißhunger. Die im Magen stagnierenden und gärenden Speisemassen erzeugen ein Gefühl von Völle, Spannung und Druck, nicht selten verursachen sie Schmerzen

im Epigastrium, die nach der Brust und dem Rücken ausstrahlen können. Es kommt zum Aufstoßen von teils saurem, teils fauligem Mageninhalt, auch können übelriechende oder brennbare Gase aufsteigen. Von ganz besonderer Bedeutung, nicht selten das erste Merkmal, ist das Erbrechen angestauter Speisemassen. Diese werden zeitweise, in ein oder mehrtägigen Zwischenräumen, häufig nachts oder morgens nüchtern in großen Mengen, die mehrere Liter betragen können, erbrochen. Die Menge des Erbrochenen kann so groß sein, daß sie ausschlaggebend für die Diagnose ist. Nach dem Erbrechen fühlen sich die meisten Kranken in hohem Grade erleichtert. Manche Kranke geben mit Bestimmtheit an, daß im Erbrochenen sich oft Reste von Speisen, wie Kirschkerne, unverdaute Reiskörner, Linsen etc. befinden, die mehrere Tage oder Wochen vorher gegessen waren. Das Erbrochene hat, ähnlich wie bronchiektatisches Sputum, die Neigung, sich nach kurzem Stehen im Glase in 3 Schichten zu teilen, riecht ranzig oder stechend sauer und enthält außer Speiseresten zahlreiche Mikroorganismen: Hefepilze, Spaltpilze und häufig Sarcine in der charakteristischen Form geschnürter Ballen. Meist zeigt das Erbrochene stark saure Reaktion. Die Gesamtacidität ist fast durchgehend gesteigert infolge reichlicher Anwesenheit organischer Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure etc.), die im wesentlichen der Kohlehydratgärung ihre Entstehung verdanken. Das Verhalten der Salzsäure hängt von der Natur des Grundleidens ab und ist großen Schwankungen unterworfen, freie Salzsäure fehlt häufig, kann aber auch beträchtlich vermehrt sein.

Die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Munde und über quälenden Durst; je mehr Nahrung in fester oder flüssiger Form aufgenommen wird, um so mehr steigert sich der Durst. Der Harn wird meist spärlich gelassen, ist konzentriert und reagiert nach wiederholtem sauren Erbrechen nicht selten alkalisch. Der Stuhlgang ist angehalten und hart, die Haut wird rauh und trocken, ebenso zeigen die Schleimhäute auffallende Trockenheit wegen Wasserverarmung des ganzen Körpers. Diese Tatsachen erklärte man bis vor kurzem damit, daß bei der Gastrektasie im Gegensatz zum gesunden Magen die Resorption von Wasser beträchtlich vermindert oder gar aufgehoben sei. Diese Erklärung ist aber, wie meine experimentellen Untersuchungen ergeben haben, unrichtig. Nicht nur der kranke, sondern auch der gesunde Magen ist nicht im stande, Wasser zu resorbieren. Die Resorption des per os aufgenommenen Wassers geschieht nur nach Ueberführung aus dem Magen in den Darm. Ist letztere erschwert, so bleibt das Wasser im Magen liegen und gelangt nicht zur Aufsaugung. Enthält der Magen resorbierbare Substanzen, wie Zucker, Dextrin nach Kohlenhydratnahrung, Pepton nach Eiweißzufuhr oder Alkohol, Salze etc., und ist deren Ueberführung in den Darm behindert, so findet eine mehr oder minder erhebliche Resorption der ebengenannten Stoffe im Magen statt, hiermit geht vom Blute her eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen Hand in Hand. Unter Umständen kann es vorkommen, daß bei Kranken mit hochgradiger Ektasie, die abends, nachdem der Magen durch Auswaschung vorher entleert war, irgend eine Mahlzeit, z. B. eine mit Zucker und Eiern versetzte Mehlsuppe genossen haben, sich morgens nüchtern weit mehr Flüssigkeit im Magen befindet, als abends zugeführt wurde, weil für die über Nacht resorbierten Kohlehydrate

(Zucker, Dextrin) und Peptone eine reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgte, dessen Abfluß nach dem Darm durch den verengten Pylorus behindert war. Die so bedingte Volumzunahme des Inhaltes begünstigt ihrerseits die Dilatation des Magens.

Die Zunge ist meist auffallend rot und rein.

Infolge der Dyspesie, vor allem aber infolge der mangelhaften Ausnutzung der genossenen Speisen, die häufig zum Teil durch den Brechakt nach außen entleert werden und nur unvollständig in den Darm gelangen, leidet der Ernährungszustand bei längerer Dauer in hohem Maße. Die Kranken magern ab, sehen elend aus, erscheinen wie ausgetrocknet, fühlen sich matt, haben eine fahle oder graue Gesichtsfarbe, befinden sich meist in gedrückter Stimmung und leiden häufig an Schlaflosigkeit.

Von besonderer Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung und zwar in erster Linie die genaue Inspektion des Abdomens, welche für die Diagnose äußerst wertvolle Anhaltspunkte geben kann. Läßt man den Leib entblößen und betrachtet den Kranken, während er mit schlaffen Bauchdecken auf dem Rücken liegt, so beobachtet man häufig Eingesunkenheit des Epigastriums und eine Hervorwölbung in der Mitte des Bauches oberhalb und unterhalb des Nabels, die zuweilen bis fast zur Symphyse geht. Sind die Bauchdecken recht schlaff und dünn, ist die Dilatation hochgradig, so lassen sich die Umrisse des mit Luft, Gasen und Ingesten gefüllten Magens, besonders die der großen Kurvatur, erkennen. Durch Aufblähen des Magens mit Kohlensäure oder Luft heben sich die Konturen des Magens noch deutlicher ab. Man achte hierbei auch auf das Verhalten der kleinen Kurvatur, welche bei Tiefstand des Magens, wie dies bei Ektasie nicht selten vorkommt, unterhalb des Schwertfortsatzes sichtbar wird. Liegt eine einfache Gastroptose vor, so steht die große sowohl als die kleine Kurvatur tiefer als normal, aber ohne daß der Magen in toto vergrößert und die Motilität gestört ist. Häufig sieht man in der Magengegend peristaltische, von links nach rechts gehende, auffallend lebhafte Bewegungen (seltener werden antiperistaltische wahrgenommen), die von den Kranken unangenehm empfunden und als peristaltische Unruhe bezeichnet werden. Durch mechanische Reize, wie leises Streichen oder Beklopfen des Bauches, können diese Erscheinungen verstärkt werden. Die peristaltische Unruhe des Magens ist von hoher diagnostischer Bedeutung, dieselbe wird gewöhnlich nur bei Dilatation infolge von Pylorusstenose beobachtet und findet sich nur in ganz vereinzelten Fällen, ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus besteht, im Gefolge von nervösen Zuständen.

Durch die Palpation — man führt dieselbe aus, indem man der Magengegend mit der Hand wiederholt sanfte Stöße gibt — läßt sich in dem Magen auch zu Zeiten, wo derselbe unter normalen Verhältnissen leer sein müßte, z. B. 2 Stunden nach einem Probefrühstück, 7 Stunden nach einer Probemahlzeit oder morgens im nüchternen Zustande Plätschern erzeugen. Dieses entsteht dadurch, daß im Magen Luft und Flüssigkeit miteinander geschüttelt werden. Starke Spannung der Magenwände kann das Auftreten von Plätschern verringern, ja sogar verhindern. Die Kranken können vielfach die Plätschergeräusche hervorrufen, wenn sie sich schütteln, sich rasch auf die Seite legen oder tief atmen. Zu beachten ist, daß auch beim gesunden Menschen derartige Geräusche vorkommen, doch nicht so regelmäßig, nicht so intensiv und nicht so verbreitet.

Findet sich Plätschern unterhalb des Nabels, was normalerweise nicht vorkommt, so ist eine Magendilatation wahrscheinlich. Nicht vergessen darf man, daß bei diarrhoischen Zuständen das mit Flüssigkeit gefüllte Kolon bei der Palpation Plätschergeräusche geben und so eine Ektasie vortäuschen kann.

Von Wichtigkeit ist die perkutorische Feststellung der Magengrenzen. Zu diesem Zwecke perkutiert man das Abdomen, nachdem der Magen mit Kohlensäure oder Luft aufgebläht ist.

Genauerer Aufschluß über die Magengröße wird erhalten, wenn man dem Kranken kurz hintereinander einige Gläser Wasser zu trinken gibt und ihn in aufrechter Stellung in der linken Parasternallinie vom Rippenbogen abwärts perkutiert, bis Dämpfung erscheint; dieselbe, bedingt durch die im Magen befindliche Flüssigkeit, verschwindet und macht tympanitischem Schalle Platz, wenn der Kranke Rückenlage einnimmt. Die sichersten Resultate werden erhalten, wenn man vermittelst der Sonde Flüssigkeit in den Magen ein- und ausfließen läßt und auf den dadurch bedingten Wechsel von gedämpftem und tympanitischem Schall achtet. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unterhalb des Nabels, so läßt sich eine Magenerweiterung annehmen.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der motorischen Funktion. Während normalerweise der Magen über Nacht leer wird, trifft dies bei ausgesprochener Ektasie nicht zu. Hier finden sich, nachdem abends eine Mahlzeit, z. B. ein Teller Mehlsuppe, ein Stück Fleisch und ein Weißbrot verzehrt worden sind, am anderen Morgen bei der Expression oder Ausspülung im Spülwasser noch reichlich Speisereste. In leichten Graden von Ektasie, z. B. bei der atonischen Form oder bei eben beginnender Stenose, erscheint die motorische Funktion weniger geschwächt, hier kann der Magen morgens in nüchternem Zustande leer sein, während 7 Stunden nach einer Probemahlzeit vermittelst der eingeführten Sonde noch reichlich Speisereste herausgeschafft werden können. Bei hochgradiger Ektasie muß man oft 10—20 l und mehr Spülflüssigkeit verwenden, bis der Magen von Speisemassen befreit ist. Nicht selten kommt es vor, daß man einen stark dilatierten und überstauten Magen in einer Sitzung von seinem Inhalt nicht völlig befreien kann, hier muß man mehrere Tage hintereinander Ausspülungen machen, um den Magen so zu reinigen, daß das Spülwasser klar abfließt.

Von Wichtigkeit ist die chemische Untersuchung des Mageninhaltes, worauf wir schon bei der Untersuchung des Erbrochenen hingewiesen haben.

Ein glücklicherweise seltenes, prognostisch allerdings höchst ungünstiges Vorkommnis bei hochgradiger Ektasie ist das Auftreten von Tetanie. Dieselbe stellt sich gern im Anschluß an häufiges Erbrechen oder rasch wiederholte Magenausspülungen ein, führt zu Krampfanfällen in verschiedenen Muskelgebieten und hat meist den Tod zur Folge. Die eigentliche Ursache dieses mehrfach beobachteten Symptomenkomplexes ist nicht aufgeklärt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Gesagten: wiederholtes Erbrechen gewaltiger Speisemassen, vor allem bei nüchternem Magen, unvollständige Entleerung des Magens über Nacht, umfangreiches Plätschern, Ausdehnung der Magengrenzen, starke peristaltische Bewegungen etc. sind charakteristische Zeichen für ausgesprochene Ektasie.

Ist die Diagnose gestellt, dann muß man zu eruieren suchen, ob die Dilatation durch Stenose des Pylorus bedingt ist, oder ob es sich um eine Ektasie, meist nur geringen Grades, handelt, die nicht von einem mechanischen Hindernis abhängt. Die Differentialdiagnose zwischen stenotischer und atonischer Ektasie kann unter Umständen recht schwierig sein. Sehr lebhafte Peristaltik spricht für eine mechanische Störung am Pylorus. Hervorgehoben muß hier nochmals werden, daß ausgesprochene Ektasie meist die Folge von Pylorusverengung ist. Hat man eine Stenose als ursächliches Moment angenommen, dann muß man den Grund für die Stenose festzustellen suchen. Höheres Alter, rasch zunehmende Kachexie, Fehlen freier Salzsäure, Anwesenheit zahlreicher, langer Bacillen im Mageninhalt, Nachweis eines Tumors sprechen für Carcinom am Pylorus, welches, wie bereits betont, die bei weitem häufigste Ursache für Ektasie abgibt. Vorkommen reichlicher Mengen von Sarcinepilzen spricht für gutartige Stenose.

Ein Tumor am Pylorus ist an und für sich kein sicherer Beweis dafür, daß ein Carcinom vorliegt; ganz vereinzelt sieht man auch gutartige Tumoren, wie Lipome, Myome und Polypen; dann kommen auch bei Ulcusnarben Geschwülste am Pylorus vor, dieselben sind aber meist kleiner, und der Magen enthält dann in der Regel freie Salzsäure. Aber auch das Vorhandensein freier Salzsäure ist kein direkter Beweis gegen Krebs, denn wir wissen, daß bei Carcinomen, die sich auf der Basis einer Ulcusnarbe entwickeln, nicht selten reichlich freie Salzsäure vorhanden ist. Wichtige Aufschlüsse kann hier unter Umständen die Anamnese und der Krankheitsverlauf geben. Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung atonischer Ektasien von den Anfängen der stenotischen Magenerweiterung darbieten. Mitunter ergibt sich die Diagnose aus dem Erfolg oder Mißerfolg der eingeschlagenen Therapie.

Verlauf und **Prognose.** Der Verlauf hängt hauptsächlich von der Natur des Grundleidens ab. Ist ein Carcinom die Ursache der Ektasie, so ist die Prognose ungünstig, obgleich das Leben durch einen chirurgischen Eingriff zuweilen auf Jahre hinaus verlängert werden kann. Verursacht eine gutartige Pylorusstenose, z. B. eine Ulcusnarbe, die Magenerweiterung, so ist bei zweckentsprechender interner Behandlung eine erhebliche Besserung möglich, die Kranken können viele Jahre, ja Dezennien unter mäßigen Beschwerden leben; unterziehen sich aber solche Patienten erfolgreich einer Operation (Pylorusresektion oder Gastroenterostomie), so gewinnt der Magen, indem er sich innerhalb normaler Zeit seines Inhaltes wiederum entleeren kann, seine frühere motorische Leistungsfähigkeit, und die Kranken sind als geheilt anzusehen.

Die Prognose der sogenannten atonischen Ektasie ist meist nicht ungünstig, hier kann durch sachgemäße Behandlung entschiedene Besserung, ja zuweilen Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei einfacher Atonie lasse man kleine Mahlzeiten, und zwar konsistenteren Charakters, in kürzeren Zwischenräumen nehmen. Empfehlenswert sind außerdem hydriatische Maßnahmen, Massage, Faradisation des Magens, sowie Darreichung von Strychninpräparaten, um den Tonus der Magenmuskulatur zu stärken. (Rp. Tinct. Strychni, Tinct. Chin. comp., Tinct. Rhei vinos. āā 10,0. D.S. 3mal täglich 20 Tropfen.) Nach dem Essen sollen die Kranken 1—2 Stunden halbrechte Seitenlage einnehmen oder, wenn sie kräftig und wohlgenährt sind, einen Spaziergang machen, wodurch die Entleerung des Magens begünstigt wird.

Bei Ektasien, mögen dieselben durch Stenose des Pylorus oder durch anderweitige Ursachen bedingt sein, sind Magenausspülungen in erster Linie am Platze. KUSSMAUL gebührt das große Verdienst, die Behandlung der Magenerweiterung durch Ausspülungen vor 30 Jahren empfohlen und zum Gemeingut der Aerzte gemacht zu haben. Durch die Magenausspülungen werden die stagnierenden und meist in Gärung befindlichen Massen aus dem Magen entfernt. Die Kranken fühlen sich nicht selten nach der ersten Ausspülung wie neugeboren, der Magen wird entlastet, das Sodbrennen, die Völle und der Druck im Abdomen schwinden, häufig bessert sich der Appetit, Durst und Obstipation lassen meist erheblich nach. Die Magenausspülungen müssen, namentlich in der ersten Zeit, täglich vorgenommen werden. Jedoch darf man die ersten Ausspülungen, insbesondere bei heruntergekommenen Patienten, nicht zu lange ausdehnen. Bei hochgradiger Ektasie muß man meist darauf verzichten, den Magen in einer Sitzung völlig zu entleeren. Als Spülflüssigkeit dient lauwarmes Wasser ohne oder mit antiseptischen Zusätzen, z. B. ein Teelöffel Salicylsäure oder Borsäure pro Liter. Während viele die morgendliche Ausspülung des Magens nüchtern empfehlen, andere abends vor dem Essen den Magen auswaschen, ziehe ich es vor, die Ausspülung am Abend, einige Stunden nach der letzten Mahlzeit zu machen, weil man durch die vollständige Entlastung des Magens manchem Kranken eine beschwerdefreie Nacht verschafft, und der Magen in die Möglichkeit versetzt wird, sich längere Zeit auf sein geringstes Maß zusammenzuziehen. Neben den Magenausspülungen kommen hauptsächlich diätetische Maßnahmen in Betracht, man verabreiche kleinere Mahlzeiten in kürzeren Intervallen. Zu empfehlen ist im allgemeinen eine gemischte, leicht verdauliche, konsistentere Kost: dicke Schleimsuppen, Reisbrei, Kartoffelbrei, Spinat, Blumenkohl, Eier, gebratenes Rind- und Kalbfleisch, magere Fische, Brot, Zwieback, Kakao, sowie Butter und mäßige Mengen von Milch. Die Flüssigkeitsaufnahme auf gewöhnlichem Wege ist nach Möglichkeit einzuschränken. Der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu vermeiden, weil bei Resorption des Alkohols eine lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgt, was bei ausgesprochenen Ektasien wenig förderlich erscheint. Da die Kranken in schweren Fällen an heftigem Durst leiden, ist es zweckmäßig, ein gewisses Flüssigkeitsquantum durch den Darm zuzuführen; hier empfehlen sich täglich 2—3mal Klysmata von lauwarmem Wasser in Mengen von etwa 300 ccm unter Zusatz von einer Messerspitze Kochsalz.

Man kann auch ab und zu ein Klystier geben, welches aus ca. 150 ccm Wasser und 150 ccm Wein besteht. Ist die Ektasie sehr hochgradig und gelangt nur ein geringer Teil der dem Magen zugeführten Speisen in den Darm, so appliziert man Nährklysmata von der Zusammensetzung, wie S. 422 angegeben ist.

Gegen die Obstipation macht man am zweckmäßigsten Wassereingießungen, eventuell unter Zusatz von Seife oder Glycerin.

Medikamentös gibt man bei Ektasie Tinct. Strychni oder Tinct. Condurango 3mal täglich 15 Tropfen, sowie verdünnte Salzsäure, 10 Tropfen in Wasser vor jeder Mahlzeit, namentlich bei Subacidität. Bei Neigung zu Gärungen empfehlen sich außer der Salzsäure antifermentative Mittel, wie Kreosot in Gelatinekapseln, 3mal täglich nach dem Essen à 0,1 g, oder Karbolsäure in Pillen.

Rp. Acid. carbol. 3,0
Rad. et Succi Liquir.
q. s. ut. f. Pill. No. 50.
D.S. 3mal täglich 1 Pille vor dem Essen.

Man denke aber daran, daß die arzneiliche Behandlung nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Bei übermäßiger Säurebildung kommen Natrium bicarbonicum und Magnesia usta, messerspitzenweise zu nehmen, in Betracht.

Sind Schlafmittel erforderlich, so gebe man Chloralhydrat innerlich (1—2 g) oder Amylenhydrat (4 g) als Klystier.

Rp. Amylenhydrat 4,0
Aq. dest. 50,0
D.S. Zum Klystier.

Gelingt es nicht, durch Magenausspülungen des Erbrechens Herr zu werden, so kann man kleine Mengen von Kodein oder Dionin innerlich oder subkutan geben.

Rp. Dionin 0,3
Aq. dest. 30,0
D.S. Alle 3 Stunden 15 Tropfen.

Rp. Codein. phosph. 0,2
Aq. dest. 10,0
D.S. 1—2mal täglich 1 PRAVAZsche Spritze.

Hat man eine ausgesprochene Ektasie zu behandeln, so empfiehlt es sich, daß der Kranke die Einführung der Sonde und Auswaschung des Magens selbst vornimmt, was er in wenigen Tagen erlernen kann.

Neben den Magenausspülungen, welche nur bei ganz leichten Graden von Atonie entbehrt werden können, kommen besonders bei der Atonie mit muskulärer Insufficienz als wertvolle Unterstützungsmittel zur Anregung der Muskeltätigkeit resp. Kräftigung des Gesamtorganismus elektrotherapeutische sowie hydriatische Maßnahmen und Massage in Betracht.

Handelt es sich um eine durch Carcinom oder Ulcusnarbe am Pylorus bedingte Gastrektasie, so halte man sich mit Auswaschungen nicht allzu lange auf, wenn der Patient sich auch subjektiv wohl fühlt. Nimmt das Körpergewicht ab, so rate man dringend zur baldigen Operation. Je früher die Operation vorgenommen wird, und je besser der Kräftezustand ist, um so günstiger gestalten sich die Chancen für den Kranken. In Betracht kommen: die Resektion des erkrankten Pylorus und die Gastroenterostomie; durch letztere wird bei malignen Stenosen temporäre, bei benignen dauernde Beseitigung aller Beschwerden herbeigeführt.

Lageveränderungen des Magens. Gastroptose.

Unter Gastroptose, die meist mit allgemeiner Senkung der Baucheingeweide (Enteroptose, Splanchnoptose) einhergeht und in der Regel einen erworbenen Zustand darstellt, versteht man einen ungewöhnlichen Tiefstand des Magens. Gastroptose kommt nicht selten, besonders beim weiblichen Geschlecht vor. Als Ursache werden häufig Geburten, Erschlaffung der Bauchdecken, Tragen enger Korsetts, zu festes Binden der Röcke, körperliche Anstrengungen und Schwund des Fettpolsters angegeben. Bei der Gastroptose ist der ganze Magen stark nach abwärts gerückt; das Epigastrium erscheint häufig eingesunken; beim Aufblähen des Magens findet man, daß die kleine Kurvatur auffallend tief

zwischen Schwertfortsatz und Nabel steht, während die große Kurvatur unterhalb des Nabels zu liegen kommt, ja bis zur Symphyse reichen kann. Oft nimmt man starke Plätschergeräusche in großer Ausbreitung unterhalb des Nabels wahr. In manchen Fällen bleibt die Gastroptose ganz symptomlos und wird zufällig erkannt, in anderen verursacht sie dagegen dyspeptische Beschwerden, wie unregelmäßigen Appetit, Aufstoßen, Gefühl von Druck und Völle, sowie Ziehen und Kollern im Abdomen, Obstipation etc. Manche Kranke klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Depression, kurz über Erscheinungen, wie sie der Neurasthenie und Hysterie eigen sind. Die sekretorische und vor allem die motorische Funktion zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Nicht selten wird bei oberflächlicher Untersuchung Tiefstand des Magens mit Ektasie verwechselt, namentlich können umfangreiche Plätschergeräusche vorübergehend die Meinung hervorrufen, als handle es sich um einen erweiterten Magen. Von Wichtigkeit ist der tiefe Stand der kleinen Kurvatur, der meist erst beim Aufblähen erkannt wird und das Fehlen motorischer Störungen; andererseits darf nicht außer acht gelassen werden, daß fast bei jeder Ektasie Gastroptose vorhanden ist.

Was die **Behandlung** anlangt, so müssen vor allem die Taille einschnürende Kleidungsstücke streng gemieden werden. Man verordne eine reichliche, nahrhafte Kost, hydriatische Prozeduren, Faradisation des Abdomens, Massage, sowie das Tragen einer elastischen, fest anliegenden Bauchbinde.

Magenneurosen.

Funktionelle Störungen der Magentätigkeit, denen keine nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderung der Magenwand zu Grunde liegt, werden allgemein unter dem Begriffe der Magenneurosen zusammengefaßt. Man pflegt dieselben aus praktischen Gründen, je nach den Nerven, deren Funktionsstörung im klinischen Bilde am meisten in den Vordergrund tritt, in sensible, motorische und sekretorische einzuteilen, ohne daß sich eine scharfe Abgrenzung immer als durchführbar erweist.

Die Magenneurosen kommen häufiger als jede andere Magenaffektion vor und sind durch Ursachen sehr verschiedener Natur bedingt. Vielfach sind dieselben Teilerscheinungen allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie, nicht selten treten sie im Gefolge von Anämie, Chlorose, Erkrankungen des Sexualapparates, besonders beim weiblichen Geschlecht, und im Verlaufe von organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden (z. B. Tabes) auf. Bezüglich der Aetiologie sei auch auf die nervöse Dyspepsie verwiesen.

Bei dem immerhin engen Rahmen dieses Buches können von den nervösen Störungen nur diejenigen eingehender berücksichtigt werden, die in praxi am häufigsten zur Beobachtung gelangen, nämlich die Gastralgie und die nervöse Dyspepsie.

Sensible Neurosen.

Gastralgie, Kardialgie, nervöser Magenschmerz.

Die Gastralgie, die wichtigste Sensibilitätsneurose, kommt vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter, be-

Nicht selten tritt Erbrechen reflektorisch im Verlaufe der Schwangerschaft, bei Uterinleiden, sowie bei Erkrankungen der Nieren, der Leber, des Darmes oder des Bauchfelles auf. Ferner beobachtet man es bei Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes, z. B. Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnerschütterung, Tabes dorsalis etc. (cerebrales und spinales Erbrechen).

Therapie. Die Behandlung muß in erster Linie das Grundleiden berücksichtigen. Ferner empfiehlt sich Bettruhe, Schlucken kleiner Eisstückchen und unter Umständen bei schweren Fällen Ernährung mit der Schlundsonde oder Applikation von Nährklystieren. Medikamentös kann man Bromkali, 2—3mal täglich 1 g, Tinct. Valerianae, 3mal 15 Tropfen täglich, verordnen. Auch andere Mittel, wie Argentum nitricum, Belladonna, Kokain, Kodein, Dionin, Chloralhydrat, Arsenik, sowie Faradisation können gelegentlich von Nutzen sein.

Eructatio nervosa. Unter nervösem Aufstoßen, welches sich meist bei hysterischen oder neurasthenischen Personen findet, versteht man das Austreiben verschluckter Luft aus dem Magen durch den Mund. Es geht meist geräuschvoll von statten, kann stunden- und tagelang, auch anfallsweise auftreten und den Patienten sowie dessen Umgebung in hohem Grade belästigen.

Peristaltische Unruhe des Magens. Man versteht hierunter lebhaft gesteigerte Bewegungen des Magens, die häufig mit Schmerzen einhergehen und bei dünnen Bauchdecken leicht sichtbar sind. In der großen Mehrzahl der Fälle findet sich die peristaltische Unruhe bei Pylorusstenose, ganz vereinzelt ist sie dagegen nervösen Ursprunges, worauf Kussmaul zuerst hingewiesen hat.

Hypermotilität des Magens. Hiermit bezeichnet man einen Zustand, bei welchem der Mageninhalt ungewöhnlich rasch in den Darm übergeführt wird, es kann beispielsweise vorkommen, daß eine Stunde nach einem Probefrühstück oder 3 Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen keine Speisereste mehr enthält.

Cardiospasmus, Krampf der Cardia, bezeichnet einen Zustand, bei welchem die Zuführung von Speisen und Getränken in den Magen behindert ist. Bei dem Versuch, die Sonde in den Magen einzuführen, stößt man an der Cardia auf Widerstand, der sich aber überwinden läßt.

Inkontinenz des Pylorus ist dadurch gekennzeichnet, daß es nicht gelingt, den Magen durch Brausepulver oder Lufteinblasung aufzublähen, weil die Kohlensäure resp. Luft durch den ungenügend schließenden Pylorus sofort in den Darm übertritt.

Merycismus, Rumination, Wiederkauen, ist dadurch charakterisiert, daß einige Zeit nach dem Essen ohne Gefühl von Uebelkeit ein Teil der Speisen in den Mund zurückgelangt und entweder ausgespieen oder von neuem gekaut und wiederum hinuntergeschluckt wird.

Atonie des Magens. Unter Atonie des Magens versteht man einen Zustand, der durch Herabsetzung des Tonus der Magenmuskulatur bedingt ist (vergl. S. 432).

Sekretorische Magenneurosen.

Hyperacidität, Superacidität, Hyperchlorhydrie ist durch starke Vermehrung der Salzsäuresekretion, ohne daß ein organisches Magenleiden besteht, charakterisiert. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes auf der Höhe eines Probefrühstückes kann 2,5—4 ‰ und mehr

betragen. Die Patienten klagen häufig über Magendruck, Völle und saures Aufstoßen.

Therapeutisch empfehlen sich Alkalien, z. B. 3mal täglich eine Stunde nach dem Essen eine große Messerspitze Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta, Karlsbader Salz, event. eine Brunnenkur mit Karlsbader Wasser oder am Kurorte selbst. Manchmal wirkt Belladonna günstig (Rp. Extr. Belladonnae 0,3, Aq. Laurocerasi 30,0 D.S. 3mal täglich 10—20 Tropfen). Zuträglich ist reichliche Fleischkost, Eier, geröstetes Weißbrot; zu vermeiden sind scharf gesalzene, saure und stark gewürzte Speisen.

Anacidität und Hyp- oder Subacidität, Anachlorhydrie und Hypochlorhydrie bestehen darin, daß der Mageninhalt während der ganzen Verdauungszeit keine oder wenig Salzsäure, z. B. weniger als 1 pro Mille eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstückes enthält. Derartige Störungen im Magenchemismus kommen bei chronischer Gastritis, Carcinom sowie Atrophie der Magenschleimhaut, aber auch als selbständige Sekretionsneurose, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens besteht, vor. Außer der Behandlung des Grundleidens (Neurasthenie oder Hysterie) empfiehlt sich die Darreichung von Salzsäure vor dem Essen und der Gebrauch von Kochsalzquellen. Häufig erweisen sich Magenspülungen mit 1-proz. Kochsalzlösung als vorteilhaft, indem sie die Salzsäurebildung anregen. Versuchsweise kann man Belladonna verordnen.

Hypersekretion, Gastrosuccorhöe, kontinuierliche Saftsekretion, Magensaftfluß ist dadurch gekennzeichnet, daß auch ohne Einführung von Speisen, die als digestive Reize wirken, reichliche Mengen von Magensaft abgesondert werden. Man findet hier auch im nüchternen Zustande reichlich Magensaft, dessen Menge mehrere Hundert Kubikcentimeter betragen kann, während normalerweise früh im nüchternen Magen nur geringe Mengen (bis 60 ccm) schwach sauren Magensaftes angetroffen werden. Kranke, die an nervöser Hypersekretion leiden, klagen häufig über Druck im Epigastrium, Sodbrennen, saures Aufstoßen, eingenommenen Kopf und Schwindel.

Was die Behandlung anlangt, so empfiehlt sich, abgesehen von reichlicher Fleischkost, die Darreichung von Alkalien (Natron bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise) sowie Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser, dem man pro Liter einen Teelöffel Karlsbader Salz zugesetzt hat.

Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Die nervöse Dyspepsie wurde von Leube im Jahre 1879 von den anderen Magenkrankheiten abgegrenzt und als ein gesondertes Krankheitsbild beschrieben. Ewald belegte sie mit dem von manchen bevorzugten Namen „Neurasthenia gastrica". Ursprünglich faßte Leube die nervöse Dyspepsie als eine reine Sensibilitätsneurose auf, bei der die Verdauung in zeitlicher und chemischer Hinsicht normal sei. Ein Decennium später hat dann Leube auf Grund weiterer klinischer Beobachtungen und mit Zuhilfenahme inzwischen vervollkommneter Untersuchungsmethoden den Begriff modifiziert und dahin erweitert, daß die genannte Krankheitsform häufig mit Sekretionsstörungen und motorischen Reizerscheinungen (Aufstoßen, Würgbewegungen etc.) einhergehen könne, während der Ablauf der Verdauungszeit in der Regel normal sei.

Wenngleich die Anschauungen über das Wesen und die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie auseinandergehen und manche Autoren das Vorkommen einer idiopathischen nervösen Dyspepsie bestreiten, halten wir es doch für zweckmäßig, mit dem Namen „nervöse Dyspepsie“ einen Symptomenkomplex, der ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild darstellt, zusammenzufassen. Unter nervöser Dyspepsie verstehen wir eine gemischte Magenneurose, bei der die mannigfaltigen Beschwerden der Patienten, bedingt durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Magennerven, in den Vordergrund treten; nebenbei können auch sekretorische und geringe motorische Störungen vorkommen.

Aetiologie. Die nervöse Dyspepsie ist entweder ein mehr selbständiges Leiden, oder sie ist Teilerscheinung allgemeiner Neurosen (Neurasthenie, Hysterie); auch kann sie in seltenen Fällen reflektorisch von anderen Organen, z. B. Uterus, Ovarien und männlichem Sexualapparat ausgehen. Manche Schwächezustände, wie Anämie, Chlorose, ferner Lungenkrankheiten, chronische Intoxikationen (Tabak, Alkohol, Morphium), häufige psychische Aufregungen, sexuelle Exzesse können nervöse Dyspepsie zur Folge haben. Man begegnet ihr häufig und zwar in allen Ständen, in der Regel aber nur bei nervös veranlagten Personen vorzugsweise zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre; es werden aber auch Kinder und ältere Leute befallen. Nicht selten besteht nervöse Belastung.

Symptome. Die Symptome sind mannigfacher Art und sehr wechselnd, nur selten finden sich alle bei einem Fall vereinigt. Die Kranken klagen über pappigen Geschmack im Munde, über unregelmäßigen, launischen Appetit, Aufstoßen, Sodbrennen, Uebelkeit, Würgen, event. Erbrechen, Gefühl von Druck und Völle, mitunter über geringe Schmerzen im Epigastrium. Diese unangenehmen Empfindungen stellen sich in der Regel 1—2 Stunden nach dem Essen ein und hören meist auf, wenn der Magen leer ist. Dabei ist es gleichgültig, welche Speisen genossen werden, manchmal rufen schwer verdauliche Speisen keine Beschwerden hervor. Ein häufiges Symptom ist laut hörbares und mit großer Ungeniertheit erfolgendes Aufstoßen. Besonders bemerkenswert ist es, daß die abnormen Sensationen, die sich während der Verdauung einstellen, wenig oder gar nicht empfunden werden, wenn die Kranken durch Zerstreuungen, z. B. Reisen, heitere Gesellschaft, fesselnde Lektüre, abgelenkt werden, während depressive Gemütsbewegungen ungünstiger wirken können als grobe Diätfehler. Der Stuhlgang ist meistens retardiert, in seltenen Fällen wechselt Obstipation mit Diarrhöe.

Sehr häufig werden anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, trübe Gemütsstimmung, große Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwächegefühl, Kribbeln und schmerzhaftes Ziehen im Körper, Herzklopfen u. dgl. mehr beobachtet.

Die objektive Untersuchung ergibt im Widerspruch mit den lebhaften subjektiven Klagen der Patienten keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung, höchstens findet man eine geringe diffuse Druckempfindlichkeit der Magengegend. Die Zunge ist zuweilen belegt, häufiger normal; oft macht sich unangenehmer Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der allgemeine Ernährungszustand ist häufig ein guter, zuweilen kommen indes die Kranken,

wenn der Appetit längere Zeit daniederliegt und Schlaflosigkeit besteht, sehr herunter.

Die Untersuchung mit der Sonde ergibt keine Störung der motorischen Funktion oder weist nur geringe Abweichungen derselben nach, in der Regel wird der Magen 7 Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit oder 2 Stunden nach einem Probefrühstück leer angetroffen. Was die sekretorische Tätigkeit des Magens anlangt, so bietet sie ein sehr verschiedenes Verhalten dar. In der Mehrzahl der Fälle ist sie nicht verändert, auf der Höhe der Verdauung eines Probefrühstücks, d. h. eine Stunde nach seiner Einnahme, finden sich Salzsäurewerte, die zwischen 1—2 ‰ schwanken. Häufig findet man indes eine starke Vermehrung der Salzsäure (2—3 ‰), mitunter eine Verminderung, d. h. weniger als 1 ‰ Salzsäure nach einem Probefrühstück.

Bemerkenswert erscheint, daß die Prüfung der Sekretion bei ein und derselben Person in kleineren Zwischenräumen nicht selten sehr schwankende Resultate gibt. Abnorm niedrige Salzsäurewerte können in kurzen Intervallen mit auffallend hohen wechseln.

Diagnose. Zwischen den lauten Klagen des Patienten und dem objektiven Befund besteht ein grelles Mißverhältnis. Besonders beachtenswert, ja fast charakteristisch sind die häufigen unmotivierten Schwankungen im Befinden sowie seine Beeinflussung durch psychische Momente. Während die Patienten sich einige Tage wohl fühlen, alles essen können, fühlen sie sich plötzlich elend und können selbst ganz leichte Speisen nicht vertragen; manchmal beseitigt eine Ortsveränderung innerhalb weniger Stunden alle Beschwerden auf längere Zeit. Hervorzuheben ist für manche Fälle das wechselvolle Verhalten der sekretorischen Funktion. Von Wichtigkeit erscheint für die Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein anderer neurasthenischer Zeichen, hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß auch organische Magenveränderungen von nervösen Beschwerden begleitet sein können. Verwechselt werden kann die nervöse Dyspepsie mit chronischer Gastritis und Carcinom. Ganz besonders schwierig ist es unter Umständen, zu entscheiden, ob ein Ulcus oder nervöse Dyspepsie vorliegt; zur Feststellung der Diagnose ist nicht selten eingehende Beobachtung und längere Behandlung notwendig. In manchen Fällen wird der Erfolg oder Mißerfolg einer probeweise eingeleiteten Ulcuskur (vorübergehende Abstinenz und nachfolgende Milchkur) den Zweifel an der Diagnose heben.

Prognose. Die Prognose muß mit großer Vorsicht gestellt werden, da die nervöse Dyspepsie eine sehr langwierige Affektion darstellt, die häufig der Behandlung intensiven Widerstand leistet und zu Rezidiven neigt. In vielen Fällen gelingt es nur, eine Besserung zu erzielen.

Behandlung. Dieselbe hat, abgesehen von den Fällen, in denen die Erkrankung durch Anämie, Phthise, Veränderung der Genitalorgane etc. bedingt ist, und in denen das betreffende Grundleiden Gegenstand besonderer Therapie sein muß, in erster Linie auf die allgemeine Neurasthenie Rücksicht zu nehmen. Großer Erfolg wird oft durch moralische Behandlung (traitement moral) erzielt. Der Arzt muß dem Patienten in ruhiger Weise die Ueberzeugung beibringen, daß sein Leiden ein gutartiges und heilbares sei. Besonders wichtig ist es, daß der Kranke unbegrenztes Vertrauen zum Arzte faßt und stark unter seinem Einfluß steht. Man muß auf die Energie

des Kranken durch Zureden einzuwirken suchen und ganz bestimmte Vorschriften geben. Nichts ist verkehrter, als wenn der Arzt die mannigfaltigen Beschwerden für unbegründet erklärt und keine nähere Notiz von ihnen nimmt.

In vielen Fällen lassen sich Erfolge nur durch eine konsequent durchgeführte Anstaltsbehandlung erzielen, bei wenigen Krankheiten ist eine strenge Individualisierung so erforderlich, wie bei der Behandlung der nervösen Dyspepsie.

Wie bei vielen nervösen Zuständen, so kommen auch hier folgende Heilfaktoren in Betracht: Hydrotherapie, Massage, Elektrotherapie und Ernährung.

Die Wasserbehandlung ist mit Vorsicht zu üben. Bei blutarmen und geschwächten Personen gebe man lauwarme Bäder oder wende lauwarme Abwaschungen an, und zwar morgens nach dem Aufstehen. Man fängt an mit Wasser von 24° C und geht allmählich, etwa im Zeitraum von 2 Wochen, bis auf 16° herab. Nach der Abwaschung, die mit einem großen Badeschwamm gemacht wird, muß die Haut schnell und energisch trocken gerieben werden. Bei kräftigeren Patienten kann man von vornherein mit kalten Abwaschungen oder kalten Duschen beginnen. Auch kühle Halbbäder von kurzer Dauer sind am Platze. Die Temperatur des Wassers kann zu Beginn 30° C betragen und wird durch Hinzufügen kalten Wassers bis auf 20° abgekühlt. Der Patient bleibt in dem lauwarmen Bade etwa 5—10 Minuten. Man kann im Bade den Rücken des Patienten massieren, während er die Brust selbst reibt. Nachher empfiehlt sich kurze Bettruhe oder ein kleiner Spaziergang. Sehr zweckmäßig erweist sich manchmal die Anwendung der schottischen Dusche (Wechsel zwischen warmem und kaltem Wasser). In manchen Fällen wirkt Aufenthalt im Gebirge oder an der See günstig. Man verordne eine ausreichende und kräftige Kost und suche dem Kranken die Meinung beizubringen, daß dieselbe gut vertragen wird. Zu Beginn kann man es mit Milch, dicken Schleimsuppen, Mehlspeisen, leichten Gemüsen, Ei, weichem Fleisch und Zwieback versuchen, und zwar anfangs in kleineren, dann in größeren Quantitäten und geht allmählich zu einer kräftigen Nahrung über. Stößt man bei der Milchverordnung auf heftigen Widerstand, so kann man der Milch ein wenig dünnen Tee oder Kaffee zufügen. An Getränken sind neben Milch, Kaffee und Tee, Bier und Wein in geringen Mengen zu gestatten. Von Fetten empfiehlt sich Butter und Sahne, und zwar in reichlicher Menge. Sehr zweckmäßig ist es, in der ersten Zeit der Behandlung genau die Qualität und Quantität der Speisen, sowie die Zeiten für die Einnahme der Mahlzeiten vorzuschreiben, und zwar immer nur für einige Tage. Nach dem Essen ist kurze Ruhe am Platze. Vom Tragen drückender Kleidungsstücke, wie Korsetts etc., ist dringend abzuraten.

In manchen Fällen sieht man gute Erfolge von einer Mastkur, welche im wesentlichen auf Bettruhe und reichliche Nahrungszufuhr hinausläuft, mehrere Wochen dauert und durch Massage, Faradisation und Hydrotherapie unterstützt werden kann. Eine empfehlenswerte diesbezügliche Diätvorschrift hat BOAS angegeben (siehe nächste Seite).

In sehr hartnäckigen Fällen, in denen der Appetit gänzlich daniederlegt und Kräfteverfall droht, kommt die Ernährung mit der Sonde (Alimentation forcée), durch welche man Milch, rohe ge-

Butter: 80 g.
Cream: 700 cc.

7 Uhr:
1/4 l Kraftschokolade in Sahne,
3—4 Zwieback (2 Semmeln),
20—30 g Butter.

9 1/2 Uhr:
Kaltes oder warmes Fleisch, Eier, Eierspeisen, Weißbrot (ev. Grahambrot), Butter 20 g, 150 g Sahne.

12 Uhr:
150 g Sahne,
2—3 Cakes.

2 Uhr:
1/4 l Suppe (mit Einlauf),
Gemüse, Kartoffeln in Püree,
Fleisch und Fisch,
Salat,
Kompotts (süß),
Mehlspeise,
1—2 Glas Aepfel- od. anderen Fruchtwein (ev. auch rohes Obst).

4 1/2 Uhr:
Kaffee oder Tee mit Sahne (150 g), Zwieback, Cakes, Butter (20 g) oder Honig.

5 Uhr:
Kaltes od. warmes Fleisch od. Fisch,
Eier, Eierspeisen,
Weißbrot, Butter (20 g),
Kompott,
1 Glas Fruchtwein oder 1 Flasche Malzbier.

9 1/2 Uhr:
200—300 g Sahne mit 2 Cakes.

quirlte Eier, Schleimsuppen 2—3mal täglich in den Magen eingießt, in Betracht. Nicht selten werden hiermit günstige Resultate erzielt.

Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Erfolges der Behandlung ist es durchaus notwendig, allwöchentliche Wägungen bei den Kranken vorzunehmen. Besonderer Wert ist auf die Regulierung des Stuhlganges zu legen. Hier empfehlen sich, abgesehen von dem Genuß gekochten Obstes, Klystiere von lauwarmem Wasser Oelklysmen, oder Aloë und Rhabarber in Pillenform. Man kann auch kleine Mengen von Glycerin in das Rektum injizieren oder Glycerinsuppositorien benutzen.

Die Massage kann in allgemeiner oder lokaler Weise in Anwendung kommen, besonders in Fällen, die mit chronischer Obstipation einhergehen.

Was die Elektrotherapie anlangt, so kann man sich des galvanischen oder faradischen Stromes bedienen, eine Elektrode setzt man auf das Epigastrium, die andere (kleine) auf den Rücken.

In manchen Fällen erweist sich die Magenspülung, wenn auch wesentlich als suggestives Mittel wirkend, nützlich.

Die medikamentöse Behandlung spielt eine untergeordnete Rolle, der Arzt muß indes berücksichtigen, daß es Kranke giebt, die sich eine Heilung ohne Medizin nicht denken können. Vielfach findet das Bromkali (20:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel) vorübergehend Anwendung. Es wirkt nicht selten beruhigend und beeinflußt die sensiblen Reizerscheinungen. Erreichen die unangenehmen Empfindungen einen hohen Grad, so kann man Kodein oder Dionin in Dosen von 0,03 bis 0,05 g geben. Beide Präparate beeinflussen im Gegensatz zu Morphium und Opium die Darmperistaltik nur wenig.

Manchmal, besonders bei Anämischen, erweisen sich Arsenik und Eisenpräparate oder der. Gebrauch von arsenhaltigen Eisenwässern, wie Levico, als günstig.

Gegen die Appetitlosigkeit kann man Bittermittel, eventuell in Verbindung mit Baldrian (Tinct. Strychn., Tinct. Rhei vin., Tinct. Valer. aeth. āā 10,0, 3mal täglich 30 Tropfen kurz vor dem Essen) oder Condurangofluidextrakt (3mal täglich 1 Teelöffel) versuchen.

Bei ausgesprochener Schlaflosigkeit sind hypnotische Mittel nicht zu entbehren. Von diesen kommen in Betracht Chloralhydrat, Sulfonal, Trional, Amylenhydrat und Veronal. Amylenhydrat läßt sich auch per klysma applizieren.

Rp. Chloral. hydrat. 10,0
Aq. dest. 150,0
D.S. Abends 1—2 Eßlöffel in einem Glase Rotwein zu nehmen.

Rp. Amylenhydrat 20,0
D.S. Abends 1 Teelöffel (4—5 ccm) in einem Weinglase Bier oder Rotwein zu nehmen.

Rp. Trional (Sulfonal) 1,0
Dt. D. No. VI
D.S. Jeden 3. Abend 1 Pulver.

Rp. Veronal 0,5
Dt. D. No. VI
D.S. Jeden 2. Abend 1 Pulver.

Rp. Amylenhydrat 4,0
Aq. dest. 50,0
M.D.S. Zum Klystier.

Ist die Schlaflosigkeit sehr hartnäckig, so empfiehlt es sich, mit den Hypnoticis zu wechseln. Eine konsequente, lange Zeit fortdauernde Anwendung von Schlafmitteln ist, wie überhaupt, so auch hier zu vermeiden. Trinkkuren an Eisenquellen (Pyrmont, Elster, Rippoldsau u. s. w.) können in leichten Fällen von Nutzen sein, dagegen wirken alkalisch-salinische Mineralwässer, wie Karlsbad, Marienbad, erfahrungsgemäß meist nachteilig.

Literatur.

Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.*
Einhorn, *Krankheiten des Magens.*
Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten.*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane.*
Leo, *Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane.*
Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*
Moritz, *Grundzüge der Krankenernährung.*
Pick, *Vorlesungen über Magenkrankheiten.*
Riegel, *Erkrankungen des Magens.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens.*
Pentzoldt u. **Stintzing,** *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV* (**Pentzoldt,** *Behandlung der Magenkrankheiten;* **Heineke,** *Chirurgisch-operative Behandlung von Magenkrankheiten).*
Ebstein u. **Schwalbe,** *Handbuch der prakt. Medizin, Bd. II* (**Pel,** *Krankheiten des Magens;* **Braun,** *Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Magens).*

Die Erkrankungen des Darmes.

Von

Max Matthes

in Jena.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Die allgemeine Pathologie des Darmes ist für das Verständnis der speziellen Erkrankungen so wichtig, daß die Hauptpunkte derselben hier kurz charakterisiert werden sollen. Zunächst sei hervorgehoben, daß rein anatomische Anomalien nicht selten sind. Dieselben können einmal die Lagerung der Darmschlingen betreffen. Sie kommen ohne eine eigentlich pathologische Veränderung entweder durch eine zu starke Längenentwickelung des Darmes oder durch auffallend lange Mesenterien zu stande, sie können andererseits durch pathologische Schrumpfungsprozesse oder Adhäsionsbildungen bedingt sein. Die erstere Form ist besonders für den Dickdarm wichtig und von Curschmann, Treves u. a. genauer studiert; so kann das Coecum abnorm entwickelt und abnorm frei beweglich sein, es kann sich z. B. nach oben umschlagen; ferner kann das Colon transversum große Schleifen bilden, es kann namentlich auch das S romanum durch Verlagerung seiner Fußpunkte, durch ein langes Mesocolon Abweichungen vom normalen Verhalten zeigen. Die pathologischen Verlagerungen sind, soweit sie von peritonealen Veränderungen ausgehen, unter dem Kapitel Peritonitis chronica beschrieben, für die anderweitig bedingten sei auf das Kapitel Enteroptose verwiesen. Die angeborenen Entwickelungsanomalien, z. B. das Meckelsche Divertikel (bekanntlich ein Rest des Ductus omphalo-entericus), die kongenitalen Stenosen und Atresien haben rein chirurgisches Interesse. Dagegen verdient die angeborene Erweiterung des Dickdarmes als Ursache der sogenannten Hirschsprungschen Krankheit (vergl. Kapitel Konstipation) einer Erwähnung.

Für die Pathologie ist es wichtig, die normalen Funktionen des Darmes sich klarzumachen. Dieselben bestehen für den Dünndarm in der weiteren Verarbeitung des aus dem Magen strömenden Chymus durch die in den Darm ergossenen Verdauungssäfte (Galle, Pankreassaft, Darmsekret) und in der Resorption der aufnahmefähigen Stoffe; für den Dickdarm in erster Linie in der Eindickung und Formierung der Faeces. Eine möglichst gute Wirksamkeit der Verdauungsfermente im Dünndarm wird durch die eigentümliche Reaktion des Dünndarminhaltes garantiert. Dieselbe ist nicht, wie früher irrtümlich angegeben wurde, eine saure, aber auch keine alkalische, wenigstens nicht im gewöhnlichen Sinne. Sie ist vielmehr eine durch saure Karbonate und die Anwesenheit freier Kohlensäure bedingte, und daher reagiert der Dünndarminhalt auf alle gegen Kohlensäure empfindlichen Indikatoren, z. B. Lackmus sauer, auf

alle anderen, z. B. Lackmoid, stark alkalisch (Marquardsen und Matthes), und eine solche Reaktion ist, wie Schierbeck zeigte, für die typischen und diastatischen Fermente die günstigste. Es liegt auf der Hand, daß Aenderungen dieser Reaktion, wie sie z. B. durch einen peraciden Magensaft bedingt werden könnten, nicht gleichgültig sind.

Die in der ganzen Länge des Dünndarmes vor sich gehende Resorption geschieht in der Weise, daß Fett durch die Chylusgefäße, Eiweiß und Zucker vorzugsweise durch das Blut aufgenommen werden. Der Dickdarm kann allerdings, wie wir aus der Ausnützung der Nährklystiere wissen, auch resorbieren, doch beteiligt er sich unter normalen Verhältnissen sicher wenig an der Resorption, abgesehen von der des Wassers, durch die die Eindickung des Kotes bedingt ist.

Die Peristaltik, durch welche sowohl die Fortbewegung der Ingesta als ihre ausgiebige Berührung mit der resorbierenden Darmwand bewirkt wird, steht bis zu einem gewissen Grade unter der Herrschaft des Nervensystems und zwar des Splanchnicus und Vagus, die erregend und hemmend einwirken können. Der Reiz zur Peristaltik wird normalerweise vom Inhalt ausgeübt, der zunächst die Schleimhaut und von dort die Muskulatur erregt. Wieweit dazu eine Vermittelung durch nervöse Apparate nötig ist, ist fraglich. Engelmann nimmt bekanntlich an, daß die Muskulatur auch ohne Mitwirkung von Ganglien und Nerven Reize empfangen und fortleiten könne, aber gerade für die Peristaltik haben die meisten Untersuchungen (Magnus) es wahrscheinlich gemacht, daß dieselbe durchaus unter dem Einfluß des Nervensystems steht. Sicher ist, daß der Darminhalt nicht immer nur analwärts bewegt wird. Man kann im Röntgenbild deutlich sehen, daß ein z. B. mit Wismut versetzter Darminhalt ein Stück analwärts verschoben wird, dann aber auch wieder ein Stück zurückweicht. Außerdem hat Grützner sicher erwiesen, daß per Klysma eingebrachtes Lycopodiumpulver bis in den Magen wandern kann. Nach den neuesten Beobachtungen scheint dieser magenwärts gerichtete Transport im Darm wandständig zu erfolgen, während gleichzeitig sich der zentrale Darminhalt abwärts bewegen kann. Die Peristaltik ist im Dünndarm eine lebhaftere als im Dickdarm, und deswegen durcheilen die Ingesta ihn binnen wenig Stunden, während sie im Dickdarm oft lange liegen. Durch dieses Verhältnis scheint bedingt zu sein, daß Diarrhöen nur bei Störungen des Dickdarmes beobachtet werden. Dünndarmstörungen an sich haben dieselben nicht zur Folge.

Aus demselben Grunde kommt es normalerweise nicht zu weitgehenden Fäulnisvorgängen im Darm. Die Ingesta durcheilen den Dünndarm zu rasch, um den dort vorhandenen Bakterien Zeit zu ausgiebigen Zersetzungen zu lassen, der größte Teil des zersetzungsfähigen Materials wird aber dort schon resorbiert, so daß in den Dickdarm nur sehr wenig fäulnisfähige Substanz gelangt. [Der Dünndarminhalt kann übrigens, wenigstens beim Tier, keimfrei sein, der Dickdarm enthält stets Bakterien.] Es charakterisieren sich daher die Darmbakterien unter normalen Verhältnissen als harmlose Schmarotzer, die vielleicht sogar, weil sie bei der Zersetzung der Speisen etwas helfen, und weil ihre Zersetzungsprodukte die Peristaltik anregen, nützlich sind. Absolut notwendig zum Bestand des Lebens sind sie, wie Thierfelder und Nuttall experimentell gezeigt haben, aber nicht. Wenigstens können die Versuchstiere eine Zeitlang mit keimfreiem Darminhalt leben. Andererseits scheinen die Darmschmarotzer aber doch eine nützliche Rolle zu spielen, denn versucht man Tiere längere Zeit keimfrei zu ernähren, so fressen

sie zwar sehr viel, magern aber dabei ab und sterben. Das hat SCHOTTELIUS an steril gezüchteten Hühnern bewiesen.

Sind nun die Darmschmarotzer einmal in den Darm gelangt — sie werden ja mit der Nahrung eingeführt — so kann man sie wohl durch sterilisierte Nahrung in ihrer Zahl vermindern (SUCHSDORF), aber nicht etwa durch Antiseptica völlig beseitigen. Eine absolute Darmantisepsis ist wenigstens bis heute nicht gelungen. Dagegen ist erwiesen, daß im Dünndarm Bakterien zu Grunde gehen können, daß demselben also bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit zukommt, sich selbst zu desinfizieren, wenigstens ein übermäßiges Wachstum der Bakterienflora zu verhindern (SCHÜTZ). Das hauptsächlichste Schutzmittel in dieser Hinsicht dürfte wohl in der raschen Bewegung des Inhaltes gegeben sein. Neuere Untersuchungen haben ferner ergeben, daß die Bakterienflora schon durch geringe Eingriffe, z. B. ein Abführmittel erheblich verändert werden kann, indem manche Arten von anderen überwuchert werden. Die obligaten Darmbakterien werden aber schädlich, wenn sie Gelegenheit haben, ihre fäulniserregenden Eigenschaften im Uebermaß zu entfalten, z. B. bei einer Stauung des Darminhaltes. Gehen durch diese bakterielle Tätigkeit abnorme Zersetzungen im Darm vor sich, so können dabei die Darmwand reizende und anätzende Stoffe oder direkt giftige Produkte gebildet werden. Dieselben sind zum Teil bekannt, z. B. entstehen so aus Kohlehydraten organische Säuren, aus den Eiweißkörpern alkaloidähnliche Substanzen, Diamine (BRIEGER); zum Teil kennen wir aber die chemische Natur dieser Stoffe nicht. Bis zu einem gewissen Grade können diese giftigen Stoffe durch die Verdauungssäfte, namentlich den Pankreassaft und die Galle, entgiftet werden (NENCKI). Werden sie resorbiert, so rufen sie eine Reihe von Vergiftungserscheinungen hervor, die man als Autointoxikationen bezeichnet hat. Wir haben uns damit bereits auf das Gebiet der Pathologie begeben, und für diese spielen die Darmbakterien noch eine weitere wichtige Rolle. Sie werden nämlich zu Krankheitserregern, wenn sie in die Darmwand selbst eindringen, woran sie normalerweise das Darmepithel, vielleicht auch der Darmschleim hindern, oder wenn sie Nachbarorgane, z. B. die Gallenblase, infizieren. Unter solchen Umständen können sie, besonders das in seiner Virulenz außerordentlich wechselnde Bacterium coli, schwere Entzündungserscheinungen veranlassen. Außer diesem Eindringen der gewöhnlichen Darmbakterien kann aber der Darm auch durch pathogene Bakterien infiziert werden, die entweder per os mit den Speisen oder z. B. mit verschlucktem, tuberkelbacillenhaltigem Sputum hereingeschleppt werden. Die 1) **direkte Infektion** entweder mit obligaten Darmbakterien oder mit pathogenen Keimen ist also eine Ursache der Erkrankungen des Darmes. Eine weitere, noch häufigere ist das 2) **Eintreten von pathologischem Mageninhalt,** sei es, daß derselbe direkt Gifte enthält, z. B. Phosphor, Arsen, oder daß er sich in abnormer Gärung befindet und dann entweder durch Resorption von Zersetzungsstoffen an sich zu alimentärer Vergiftung führt, oder wenigstens die Funktionen des Darmes schädigt. Diese Abhängigkeit und funktionelle Zusammengehörigkeit mit dem Magen ist für die Darmpathologie außerordentlich wichtig. Fernere Ursachen für Erkrankung des Darmes liegen in der auf mannigfache Weise zu stande kommenden 3) **Verlegung** seines **Lumens,** die ein besonderes, scharf umgrenztes Kapitel der Darmpathologie bilden. Weiter kommen in Betracht 4) **Störungen** der **Zirkulation.** Es ist dabei zu berücksichtigen, daß der

Darm zum Pfortadersystem gehört und deshalb von den Erkrankungen dieses Systems mitbetroffen wird; es ist ferner zu bemerken, daß der Darm bei Verschluß einer zuführenden Arterie, trotzdem Anastomosen mit benachbarten Gebieten bestehen, im Gebiet dieser Arterie brandig wird, weil er kein Blutgefühl hat (Bier).

5) Die **Erkrankungen des Nervensystems** können in zweierlei Weise den Darm beteiligen, einmal gibt es funktionelle Erkrankungen desselben, die man als Darmneurosen bezeichnet hat, und die meist nur Teilerscheinungen der allgemein funktionellen Neurosen sind. Dann aber kann der Darm bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems am Symptomenbild beteiligt sein.

Endlich sind noch die 6) **Geschwülste** und die **Parasiten** des Darmes zu nennen. Außer diesen, den Darm mehr oder weniger direkt schädigenden Momenten ist für die Pathologie des Darmes die 7) **Beteiligung** desselben am **Krankheitsbild bei Allgemeinerkrankungen** hervorzuheben, wenn uns auch über das Wesen desselben wenig bekannt ist. Sowohl bei den akuten Infektionskrankheiten, z. B. Masern, als bei den konstitutionellen Erkrankungen können Darmsymptome sehr ausgeprägt sein.

Alle die genannten Ursachen können zur Schädigung der Darmfunktionen führen. Wenig Exaktes ist über die **Schädigungen** der **Resorption** bekannt. Als sicher anzunehmen ist wohl, daß abnorme Gärungen einen Teil des resorptionsfähigen Materiales für sich in Anspruch nehmen und der Resorption entziehen. Wir wissen ferner, daß bei allgemeiner Stauung die Fettresorption vermindert ist, Eiweiß und Zucker dagegen wie in der Norm aufgenommen werden (F. Müller); wir wissen, daß ausgebreitete entzündliche Veränderungen und namentlich das Amyloid in leichteren Graden gleichfalls nur die Fettresorption, in ausgeprägteren aber auch die der beiden anderen Nahrungskomponenten schädigen. Wir wissen, daß nur fleckenweise auftretende Veränderungen, besonders die geschwürigen Prozesse (Typhus, Tuberkulose) fast ohne Einfluß auf die Resorption sind. Es ist wahrscheinlich, daß beschleunigte Peristaltik eine mangelhafte Resorption zur Folge hat, allein es ist dies nicht unbedingt die Konsequenz, namentlich nicht, wenn nur der Dickdarm betroffen ist. Daß endlich der Abschluß oder pathologische Veränderungen der Verdauungssäfte (Galle und Pankreassaft) die Verdauung selbst und damit die Resorption in hohem Maße schädigen, ist selbstverständlich. Augenscheinlich kann aber unter pathologischen Verhältnissen die Resorption nicht nur gestört sein, sondern es kann im Gegenteil, sei es durch vermehrte Sekretbildung, sei es durch Transsudation, zu reichlicher Flüssigkeitsabsonderung in den Darm hinein kommen. So wissen wir, daß ein der Innervation beraubtes Darmstück sich mit einer Flüssigkeit füllt, die Fermente enthält (paralytische Darmsaftausscheidung); und ebenso, daß bei Darmabschlüssen reichlich Flüssigkeit in den Darm sich ergießt (Talma). Dasselbe ist bei manchen Erkrankungen, wie z. B. der Cholera, bekannt.

Die **Störungen** der **Peristaltik,** soweit sie zu dem Symptomenbild der Konstipation oder der Diarrhöe führen, werden bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen ausführlich erörtert werden. Krampfhafte Darmkontraktionen erzeugen lebhaften Schmerz, den man als **Kolikschmerz** bezeichnet. Er kann bei manchen Darmerkrankungen (Bleikolik, Darmverengerungen) sehr im Vordergrund stehen, in anderen Fällen ist er schwer von den durch Zerrung des Peritoneum bedingten zu trennen. Neuerdings ist wahrscheinlich geworden, daß das letztere

immer das den Schmerz auslösende Moment sei. Der Darm, sowie das viscerale Peritoneum ist nämlich nach LENNANDER vollkommen schmerz- und temperaturunempfindlich. Die Sensibilität soll auf die von den Interkostal-, Lumbal- und Sakralnerven innervierten Partien, im wesentlichen also auf das Parietalperitoneum beschränkt sein. Heftige Schmerzen und vor allem das Gefühl des quälenden Stuhldranges, des **Tenesmus**, werden besonders durch entzündliche und ulceröse Erkrankungen des untersten Darmabschnittes hervorgerufen, während unkomplizierte Darmgeschwüre der oberen Partie allerdings völlig schmerzlos verlaufen können.

Im Gegensatz zu diesem Mangel an Schmerz- und Temperaturempfindung scheint die Darmschleimhaut nach den neueren Untersuchungen PAWLOWS spezifische Rezeptionsorgane eigentümlicher Art zu besitzen. Es scheint nämlich die Berührung der Darmschleimhaut mit verschiedenen Stoffen eine elektive, dem berührenden Stoff angepaßte Absonderung der Verdauungsgefäße auf reflektorischem Wege auszulösen. Ein Vorgang, der deswegen höchst merkwürdig ist, weil er, obwohl anderen Sinneserregungen durchaus gleichwertig, doch vollkommen unter der Schwelle des Bewußtseins verläuft.

Normalerweise ist der Darm gashaltig. Diese Darmgase, die teils verschluckte Luft sind, teils bei den Umsetzungen im Darm entstehen, bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff, Grubengas, meist auch aus etwas Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan. Für gewöhnlich werden sie teils durch Flatus entfernt, teils von der Darmwand resorbiert, so daß sich jedenfalls Produktion derselben und Beseitigung die Wage halten. Unter pathologischen Verhältnissen, bei vermehrter Gärung, werden sie einmal in reichlicher Menge gebildet, dann aber auch augenscheinlich nicht wie in normaler Weise resorbiert. Sie können sich dann ansammeln und die Därme aufblähen. Man bezeichnet die dadurch bedingte gleichmäßige Auftreibung des Leibes bekanntlich als **Meteorismus** oder als **Tympanites.** Dieser Meteorismus kann auf einzelne Darmschlingen beschränkt sein und diese, namentlich wenn, wie z. B. bei Strangulation, ihr Muskeltonus herabgesetzt ist, oft ganz enorm blähen. Wenn der Meteorismus höhere Grade erreicht, so kann er durch das Gefühl der Spannung, durch die Hochdrängung des Zwerchfells mit folgender Verkleinerung des Brustraumes lästig werden. Meteoristische Därme geben lauten, tiefen, bei stärkerer Entwickelung der Blähung nicht mehr tympanitischen Schall.

Endlich soll auch wegen der Wichtigkeit für die Diagnose der Darmkrankheiten, und um Wiederholungen zu vermeiden, die Beschaffenheit der **Faeces** kurz geschildert werden. Die Menge des Stuhles hängt in erster Linie von der Nahrung ab; schlackenreichere, z. B. vorzugsweise vegetabilische Kost, liefert größere Stuhlmengen, aber auch im absoluten Hunger wird noch Kot gebildet, der aus den Resten der Verdauungssäfte und aus abgestoßenen Zellen sich zusammensetzt. Die Farbe des Stuhles, welcher den Verdauungsrückständen der Galle normalerweise sein braunes Aussehen verdankt (Gallenfarbstoff selbst ist in normalen Stühlen nicht nachzuweisen), kann durch folgende Momente geändert werden: 1) durch Fehlen der Galle — der bekannte weißliche acholische Stuhl; 2) durch Auftreten von unverändertem Gallenfarbstoff (grüne Stühle z. B. bei Säuglingen); 3) infolge Färbung durch Arzeneien: Eisen, Wismutpräparate färben den Stuhl schwarz, Lign. Campeche rot, Kalomel grün; 4) infolge Färbung durch Blut. Der Stuhl ist, wenn das Blut aus dem Magen oder den oberen Darmabschnitten stammt, teerartig gefärbt (Nachweis

Hämin- oder Guajakprobe). Bei weiter abwärts gelegener Quelle, z. B. bei Hämorrhoidalblutungen und Dysenterie, ist das Blut als solches zu erkennen. Makroskopisch auffallend können bestimmte Nahrungsreste sein, so Fruchtkerne, Reste von Schinkenstücken, Kerngehäuse von Aepfeln oder Birnen; derartige Dinge werden leicht mit Steinen oder mit Parasiten verwechselt.

Ferner kann die Faeces eine makroskopisch sichtbare Schleimschicht überziehen, das kann schon bei langer Stagnation der Faeces der Fall sein, oder wenn Abführmittel angewandt wurden. Am konstantesten tritt Schleim in größeren Mengen bei den Darmkatarrhen auf (s. d.). Bei der Colica membranacea können röhrenförmige Gebilde oder hautartige Fetzen, die aus Schleim mit eingelagerten Leukocyten bestehen, abgesetzt werden. Eiter ist bei geschwürigen Erkrankungen der Darmwand gewöhnlich nur dann nachzuweisen, wenn die untersten Darmabschnitte Sitz der Erkrankung sind; in reichlicher Menge findet er sich, wenn ein Absceß der Nachbarorgane sich in den Darm entleert.

Der Stuhl kann reichlich Fett enthalten; wird er flüssig entleert und erstarrt er an der Luft, spricht man von Steatorrhoë; reichlicher Fettgehalt kann acholische Stühle vortäuschen, erst nach Aetherextraktion sieht man dann die braune Farbe. Ob die Steatorrhöe einen Hinweis auf Pankreaserkrankung erlaubt, ist nicht sicher. Reiswasserähnliche bezw. mehlsuppenähnliche, stark eiweißhaltige Stühle kommen bei Cholera, erbsenbreiartige bei Typhus vor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt Nahrungsreste, noch erkennbare Muskelfasern, Pflanzenzellen, Fetttröpfchen und Kristalle. Größere Mengen Stärkekörner, namentlich wenn sie noch Jodreaktion geben, sind pathologisch. Ob die gallig gefärbten Klümpchen und Schollen, die man nicht selten im Stuhl findet, aus Schleim bestehen, ist zweifelhaft. Zellen, die vom Darm selbst stammen, Epithelien, Leukocyten, kommen normalerweise nur spärlich vor, können aber bei Katarrhen reichlicher auftreten. Außerordentlich zahlreich pflegen Bakterien verschiedener Arten zu sein: die pathologisch wichtigen derselben sind ebenso wie die verschiedenen Darmparasiten und deren Eier an den einschlägigen Stellen geschildert. Erwähnenswert sind noch die verschiedenen Kristalle. Gewöhnlich sind Tripelphosphat und oxalsaurer Kalk, ferner Fettkristalle. Die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle geben einen Hinweis auf die Gegenwart von Darmschmarotzern. Hämatoidin kann nach Blutungen vorkommen.

In neuerer Zeit ist auch die Untersuchung der Faeces zur Prüfung der Darmfunktionen verwendet worden (A. SCHMIDT), und zwar durch die Gärungsprobe und die künstliche Nachverdauung, sowie den Nachweis von Albumosen im Stuhl. Vielleicht lassen sich daraus auch einige klinisch verwertbare Schlüsse ziehen. Vorläufig werden diese Methoden wohl auf die Klinik beschränkt bleiben.

I. Konstipation.

Die Stuhlentleerung geht bei den meisten Menschen einmal am Tage vor sich und zwar häufig zu genau derselben Zeit, doch kommen individuelle Schwankungen in dem Sinne vor, daß manche Menschen regelmäßig täglich zwei Entleerungen haben oder auch wohl nur ein um den anderen Tag Stuhl absetzen.

Abgesehen aber von diesen Schwankungen, ist eine Stuhlträgheit[1] und zwar die pathologische Konstipation, die Beschwerden macht,

außerordentlich häufig. Sie kann aus den verschiedensten Gründen entstehen; da sie aber in einer Reihe von Fällen durch schwere organische Veränderungen hervorgerufen wird, so ist es unbedingt notwendig, genau zu untersuchen. Namentlich ist die Untersuchung per rectum unerläßlich, die oft genug ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten und fixierten Uterus als Grund der Konstipation aufdecken wird. Ferner geben oft chronisch adhäsive Peritonitiden z. B. nach abgelaufenen Appendicitiden oder Verwachsungen an alten Hernien die Veranlassung zur Stuhlträgheit. Endlich ist bei chronischen Darmkatarrhen (vergl. dort) hartnäckige Verstopfung ein gewöhnliches Vorkommnis, das vielleicht der Beteiligung der Muskulatur am entzündlichen Prozeß seine Entstehung verdankt. In anderen Fällen hat die Obstipation, ohne direkt auf eine Darmerkrankung hinzuweisen, eine mehr symptomatische Bedeutung; so findet sie sich als Begleiterscheinung in einer Reihe von anderen Krankheiten, z. B. namentlich bei den Erkrankungen des Magens, auch wohl bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (Meningitis), vor allem auch bei den funktionellen Neurosen. Es kann die Konstipation ferner Begleiterscheinung allgemeiner Schwächezustände sein, bei welcher vielleicht eine Schwäche der Darmmuskulatur in Betracht kommt; ganz besonders neigen Chlorotische zur Verstopfung. Gar nicht selten aber nimmt die Konstipation den Charakter eines selbständigen Krankheitsbildes an, und diese habituelle Konstipation soll hier besprochen werden. Die gewöhnliche Form derselben ist die atonische, bei der die Darmmuskularis oder die Bauchpresse ungenügend arbeiten.

Ihre Hauptgründe sind: 1) zu schlackenarme Ernährung; so findet man sie häufig bei Leuten, die sich sehr kräftig nähren wollen, und eine sehr leicht resorbierbare, wenig Kot liefernde Kost nehmen, z. B. Rekonvaleszenten, 2) ungenügende Körperbewegung, sitzende Lebensweise. Es ist dieser Umstand bei allen Erkrankungen, die zur Bettruhe führen, beachtenswert. An Bewegungen gewöhnte Menschen bekommen unter solchen Umständen leicht Konstipation, 3) schlechte Gewöhnung, d. h. das gewohnheitsmäßige Unterdrücken des Stuhldranges, wie man es bei jungen Mädchen aus Prüderie nicht so selten sieht, 4) eine mangelhafte Funktion der Bauchpresse, z. B. bei Frauen, die häufig geboren haben. Bei diesen schlaffen Bäuchen ist vielleicht auch eine Verlagerung der Därme, besonders des Kolons (vergl. unter Enteroptose) für die Konstipation verantwortlich zu machen. Endlich kommen auch noch verdeckte Konstipationen vor, Fälle, in denen zwar täglich ein Stuhl abgesetzt wird, aber nicht genügend entleert wird, und in welchen es allmählich zu kolossalen Kotanhäufungen kommen kann.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der habituellen Konstipationen sind vor allem die seltene und beschwerliche, kaum ohne künstliche Mittel erfolgende Entleerung des Stuhles. Der Stuhl ist meist hart, wasserarm, oft auffallend dunkel gefärbt — wie verbrannt — mitunter werden schafkotähnliche Bröckel entleert, häufig sind Schleimbeimischungen, die die Kotbrocken überziehen. Diese bilden sich, wie Nothnagel meint, durch den Reiz des harten Kotes auf die Darmwand und bedeuten also nicht das Vorhandensein eines Darmkatarrhes. Falls sich kleine Rhagaden oder Hämorrhoiden am After befinden, kann die Entleerung schmerzhaft sein; gewöhnlich müssen die Kranken außerordentlich pressen und sich mühen, um

Erfolg zu haben. Bei der physikalischen Untersuchung findet man gelegentlich einen leichten Meteorismus, häufiger kann man Kotballen als eindrückbare, knetbare Tumoren namentlich im Dickdarm fühlen, die oft bei wiederholter Untersuchung sich als inkonstant erweisen. Sie geben ab und zu bei tiefem Druck das Gefühl, als ob die mit dem Tumor verklebte Schleimhaut sich von ihm ablöse (GERSUNYS Klebesymptom). Außer den direkt die Stuhlentleerung betreffenden Beschwerden treten bei dem chronisch Konstipierten gewöhnlich eine Reihe von sehr belästigenden Erscheinungen auf, das Gefühl von Vollsein, Blähungen, die sich durch Flatulenz oder Aufstoßen mühsam entleeren, Appetitlosigkeit, Foetor ex ore, und neben diesen direkt auf den Verdauungskanal hinweisenden Beschwerden nervöse allgemeine Symptome, z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, depressive Verstimmungen. Zum Teil mögen diese Erscheinungen von gleichzeitigen Magen- oder Darmerkrankungen abhängen, zum Teil hat man sie als den Ausdruck der Autointoxikation zu deuten versucht, oft aber ist es schwer zu sagen, ob sie wirklich Folge der Verstopfung sind oder nicht vielmehr Erscheinungen einer gleichzeitig vorhandenen funktionellen Neurose (Neurasthenie, Hypochondrie). Kranke, bei denen diese Erscheinungen sehr ausgeprägt sind, die Stuhlhypochonder, bewegen sich in einem circulus vitiosus, sie achten peinlich auf ihren Stuhlgang wegen der Beschwerden, die sie von seiten des Verdauungskanales haben, fürchten sich vor gröberen Speisen, welche ihnen Blähungen verursachen könnten, essen infolgedessen nur leicht resorbierbare Kost und vermehren dadurch die Konstipation.

FLEINER hat gezeigt, daß bei solchen nervösen Menschen häufig nicht die gewöhnliche atonische Verstopfung, die auf mangelhafter Funktion der Darmmuskulatur beruht, vorliegt, sondern im Gegenteil, daß die Konstipation durch Spasmen des Darmes hervorgerufen wird. Diese spastische Konstipation weicht im Krankheitsbild von dem bisher geschilderten etwas ab und muß deswegen noch etwas genauer besprochen werden. Da durch die Spasmen der Kot wirklich abgesperrt wird, so haben die Symptome einige Aehnlichkeit mit denen der wirklich organischen Stenosierung (s. d.). Charakteristisch sind die Stühle; sie werden meist in Form von sehr dünnen bleistiftähnähnlichen Würsten entleert, gelegentlich freilich auch als Bröckel. Sie sind nicht so hart wie bei der gewöhnlichen Verstopfung, haben auch normalen Wassergehalt, meist zeigen sie eine schmierig-zähe Konsistenz und sinken wegen ihres geringen Gasgehaltes im Wasser unter. Hier und da zeigen sie eine Längsrinne, die wohl von einer sich spannenden Längstänie eingedrückt ist. Häufig kann man bei der spastischen Konstipation die kontrahierten Darmschlingen durch die Bauchdecken fühlen, so besonders die Flexura sigmoidea, aber auch das Coecum und Kolon. Eine wirkliche Darmsteifung (vergl. Ileus) ist jedoch gewöhnlich nicht vorhanden, und wenn sie einmal beobachtet wird, jedenfalls nicht andauernd und konstant an derselben Stelle. Meteorismus fehlt gewöhnlich ganz oder ist nur in lokaler Form nachweisbar. Die Kranken haben nach erfolgter Defäkation meist das Gefühl des Stuhldranges weiter, trotzdem das Rektum leer ist. Augenscheinlich beruhen die Spasmen in vielen Fällen auf einer abnormen Erregbarkeit des Darmes und sind so als echtes neurasthenisches Symptom aufzufassen. Gar nicht selten wechseln übrigens bei solchen Kranken Konstipation und Diarrhöen nervösen Ursprungs.

Die Frage, ob einfache atonische oder spastische Konstipation Fieber verursachen könne. wird von sehr erfahrenen Beobachtern bejaht. Doch sind die Fieberstöße dann immer kurze, ephemere. Diagnostisch wichtig ist, daß dabei der Puls nicht oder nicht in der Temperatur entsprechendem Maße beschleunigt ist. Immerhin soll eine Temperatursteigerung stets an die Möglichkeit ernsterer Erkrankungen, vor allem an eine Appendicitis, denken lassen.

Endlich sei noch eines mitunter sehr bedrohlich aussehenden Krankheitsbildes gedacht, das dadurch zu stande kommt, daß in der Tat Kotmassen den Darm verlegen, der sog. Kotkolik. Sie besteht im Auftreten heftiger Schmerzen und Angstzustände, die sich bis zur Ohnmacht steigern können; es kann dabei Meteorismus bestehen. kurz ganz das Bild eines Anfangsileus auftreten. Flatus gehen allerdings meist ab. Gewöhnlich sitzen die Kotmassen in der Ampulla recti und füllen sie so vollständig aus, daß Klystiere nicht eindringen.

Ich erlebte einen instruktiven Fall bei einem kleinen Mädchen, bei dem die Kotmassen derartig groß waren, daß sie das ganze kleine Becken auszufüllen schienen und die Harnröhre komprimiert hatten, so daß die gefüllte Blase bis zum Nabel reichte.

Wenn, wie nicht selten, trotzdem noch Kot spontan entleert wird, kann die Diagnose leicht fehlgehen, falls man die Digitalexploration des Rektums versäumt.

In manchen Fällen, die besonders im frühen Kindesalter zur Beobachtung kommen und über welche auch Sektionsbefunde vorliegen, ist der Grund einer enormen Konstipation eine angeborene Erweiterung des Dickdarms mit Hypertrophie der Darmwand (sogenannte HIRSCHSPRUNGsche Krankheit). Man findet dabei das Rektum meist leer, sieht öfter Peristaltik, so daß man zunächst an ein organisches Hindernis denken muß. Wenn aber durch die Einführung eines Darmrohres ein Teil der Gase aus dem stark gespannten Leib entleert ist, gelingt es meist leicht, namentlich in der rechten Seite des Leibes durch die schlaffen Bauchdecken den erweiterten Dickdarm zu palpieren. Mitunter beschränkt sich die Erweiterung allerdings auf den absteigenden Schenkel oder die Flexur. Differentialdiagnostisch gegenüber den organischen Stenosen ist wichtig, daß Erbrechen bei der HIRSCHSPRUNGschen Krankheit fehlt. Meist gelingt es übrigens durch Eingüsse noch Stuhl zu erzielen. Einige Male bestand gleichzeitig ein heftiger Sphinkterkrampf. Erwähnt mag ferner werden, daß außer der Erweiterung des Dickdarms sich eine abnorme Beweglichkeit anderer Unterleibsorgane der Leber, der Nieren, der Milz finden kann. Die Prognose dieses angeborenen Leidens scheint eine mindestens dubiöse zu sein.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese, die die Seltenheit und Beschwerlichkeit der Stuhlentleerung ergibt, ferner auf den objektiven Befund, den Nachweis von Kottumoren in höheren Darmabschnitten oder der Ansammlung größerer Kotmassen im Rektum, die man oft schon von außen, und zwar in der Tiefe der Gesäßspalte in der Fovea ischiorectalis als einen links von der Spitze des Steißbeins bis zum Anus verlaufenden Wulst fühlen kann (EBSTEIN). Außerdem wird man die Faeces selbst auf ihre Beschaffenheit zu kontrollieren haben.

Die weitere Frage würde dann sein, ist die Konstipation durch eine organisch bedingte Stenose verursacht (Rektaluntersuchung sowohl durch Palpation als durch Rektoskopie mit einen der neueren Rektoskope z. B. von SCHREIBER oder STRAUSS), ist sie Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose oder gehört sie der habituellen Form an? Hierbei ist auf die Abgrenzung der spastischen und atonischen Form nach den eben geschilderten Symptomen zu achten.

Therapie. Für die auf Stenose beruhende chronische Konstipation sei auf das betreffende Kapitel verwiesen; die auf Basis einer Neur-

asthenie oder Hysterie bestehenden Konstipationen erheischen eine allgemeine Behandlung dieser Zustände, denn oft verschwindet bei diesen die Stuhlträgheit mit der Besserung des Allgemeinzustandes von selbst.

Bei der einfachen habituellen Konstipation ist zunächst der Aetiologie nachzugehen und diese, also die unzweckmäßige Ernährung, der Mangel an Körperbewegung, die schlechte Gewöhnung zu beseitigen. Man wird der Kost schlackenreiches Material zufügen (grobes Brot, Grahambrot, Gemüse, namentlich Obst in allen Formen, Honig, Honigkuchen, Bier), man wird darauf halten, daß der Kranke regelmäßig spazieren geht, Zimmergymnastik treibt oder sich sonst ausreichende Bewegung verschafft. Wichtig ist vor allem, daß die Patienten sich streng daran gewöhnen, zu einer bestimmten Stunde auf den Abort zu gehen, und versuchen, eine Entleerung herbeizuführen. Nützlich kann es sein, den zu erwartenden Stuhldrang suggestiv mit einer bestimmten Tätigkeit zu verknüpfen (Rauchen einer Zigarre, Trinken eines Glases Wasser). Außerdem sind die physikalischen Heilmethoden, womöglich kombiniert, anzuwenden, und zwar die schulgerechte Massage des Leibes, die nur bis zu einem gewissen Grade durch Selbstmassage ersetzt wird (eiserne, in Flanell gehüllte Kugeln oder in einem Kugelgelenk steckende Holzkugeln werden in kreisenden Bewegungen dem Verlauf des Kolon entlang geführt): sehr zu empfehlen ist auch die Vibrationsmassage des Leibes, ferner die Faradisation und Galvanisation des Leibes im Verlaufe des Kolon; man kann ziemlich kräftige Ströme nehmen, setzt die indifferente Elektrode (bei galvanischer Behandlung die Anode) auf den Rücken und wandert mit der anderen unter wiederholten Stromunterbrechungen. Man kann auch die Kathode als Mastdarmelektrode in den Anus einführen. Bei der Faradisation werden in erster Linie die Bauchmuskeln erregt. Endlich erfreuen sich verschiedene hydrotherapeutische Methoden mit Recht großer Beliebtheit (Neptunsgürtel. Duschen, Sitzbäder, Abreibungen). Betreffs der Details dieser Methoden sei auf Spezialwerke verwiesen. Sie müssen sehr individualisiert werden, namentlich sind bei den spastischen Formen der Obstipation erregende Verfahren, wie Massage, zu vermeiden.

Anfänglich namentlich wird man aber ohne andere direkt Stuhlentleerung erzwingende Verfahren nicht auskommen. Von diesen sind die wichtigsten die Klysmen, ganz besonders die von FLEINER empfohlenen Oelklysmen (s. Technik), die auch für die spastischen Formen sich eignen. Für die Arten von Konstipation, bei denen das Rektum gefüllt ist, die Kotsäule also tief unten steht, eignet sich das Glycerin in Form von Zäpfchen oder kleinen Klysmen gut. Hie und da kann man eine in der Fovea ischio-rectalis palpable Kotsäule auch durch Massage herausdrücken. Mit eigentlichen Abführmitteln soll man möglichst zurückhalten und sie jedenfalls nur gelegentlich, nicht dauernd gebrauchen lassen. Namentlich bei den spastischen Formen sind sie kontraindiziert. Sie können hier nicht alle besprochen werden. Die harmlosesten sind die Bitterwässer (1 bis 2 Weingläser), die Cascarapräparate, das Pulv. Liquirit. comp., Tamarindenpastillen, Rheum mit Aloë, Pulv. Magnes. c. Rheo, Electuar. e Senna, endlich das neuerdings eingeführte Purgatin (1—2 g) und Purgen (Tabletten für Kinder und Erwachsene). Mehr für eine einmalige gründliche Entleerung ist Ricinus (1 Eßlöffel in schwarzem Kaffee oder Bier), Senna-

infuß, Resina Jalape geeignet. Das schärfste Drastikum, das Krotonöl (1/2 Tropfen in Ricinusöl), wird man nur im Notfalle anwenden.

So sehr auch vor dem regelmäßigen Gebrauch der Abführmittel zu warnen ist, so soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß eine Reihe von Menschen namentlich die milderen Abführmittel ohne Schaden dauernd benutzen.

Ein Mittel schließlich, was mir wiederholt bei hartnäckiger chronischer Obstipation, namentlich bei spastischen Formen, gute Dienste geleistet hat, ist die von TROUSSEAU empfohlene Belladonna. Die Formel lautet:

Fol. Belladonnae
Extract. „ āā 0,3
Succ. et pulv. Liquir. q. s. ut f. pil. No. 30.
Morgens nüchtern 1 Pille, nach 5—6 Tagen 2 Pillen,
allmählich steigend bis auf 5 Pillen.

Auch Extract. Belladonnae als Stuhlzäpfchen 0,05 pro dosi wirkt mitunter günstig. Es kann diese Medikation, worauf EWALD hingewiesen hat, gelegentlich zur Differentialdiagnose verwendet werden, da danach ein spastische fühlbare Kontraktion des S romanum nachzulassen pflegt.

Im übrigen heilen die spastischen Formen der Obstipation häufig ohne lokale Therapie, wenn durch entsprechende Behandlung die sie bedingende Neurasthenie sich bessert, und eine solche ist deswegen stets bei spastischer Obstipation mit zu berücksichtigen.

Bei den oben geschilderten Anhäufungen von Kotmassen in der Ampulla recti und den dadurch bedingten Kotkoliken endlich muß man die Kotbrocken manuell ausräumen.

II. Diarrhöe und Darmkatarrh.

Es gibt zwar Diarrhöen, die mit anatomischen Veränderungen des Darmes nichts zu tun haben, z. B. der psychisch bedingte Durchfall bei starkem Schreck, die nervöse Diarrhöe bei Neurasthenikern, die wohl meist auch auf Angstaffekten beruht, ferner, schon an der Grenze der Entzündung stehend, manche Diarrhöen bei Urämie (vergl. S. 468). Am häufigsten ist jedoch Diarrhöe die Folge von katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut und deswegen sollen Diarrhöe und Darmkatarrh zusammen besprochen werden.

Die **Aetiologie** der akuten Formen der Enteritis ist gegeben

1) in der Zufuhr von Schädlichkeiten in der Nahrung, die sowohl mechanischer wie chemischer Natur sein können, am häufigsten wohl in der Zufuhr verdorbener Nahrungsmittel zu suchen sind; dieser reiht sich an die toxische Diarrhöe, sei es, daß direkt Gifte, sei es, daß stark wirkende Arzneimittel, z. B. drastische Abführmittel, gegeben sind. Es ist leicht einzusehen, daß diese Form der Diarrhöe ex ingestis sich häufig mit Magenerkrankungen kombiniert findet;

2) in thermischen Schädlichkeiten, die die äußere Haut treffen, sog. Erkältungsdiarrhöe. Dieselbe wird nach unseren heutigen Vorstellungen wohl durch reflektorisch bedingte Veränderung der Zirkulation ausgelöst. Jedenfalls steht klinisch sicher, daß es Leute gibt, die auf eine Erkältung mit akuter Diarrhöe reagieren.

3) entstehen Enteritiden auf Grund von Zirkulationsstörungen, sog. Stauungskatarrhe. Bei dieser Form spielt wahrscheinlich

die verminderte Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut eine nicht unwichtige Rolle.

4) kommen infektiöse Formen vor, die wohl die Mehrzahl der ohne direkt nachweisbare Veranlassung entstehenden Diarrhöen ausmachen. Vielleicht spielt die Infektion bezw. das durch veränderte Zirkulation ermöglichte Haften derselben auch bei den Erkältungsdiarrhöen die ursächliche Rolle. Es können die infektiösen Formen hauptsächlich den Darm betreffen, so bei den Sommerdiarrhöen, sie können aber auch Teilerscheinung einer allgemeinen Infektionskrankheit sein, z. B. Typhus, Dysenterie, Masern, Sepsis, Cholera.

5) endlich die sekundären Katarrhe bei geschwürigen Prozessen, bei Neubildungen, bei Stenosen u. s. w., die wir unter den betreffenden Kapiteln besprechen werden.

Pathologisch-anatomisch sind die Zeichen des akuten Katarrhs eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit auffälligem feuchten Glanz derselben. Bedeckt ist sie gewöhnlich mit einer mehr minder dicken, zähen Schleimschicht. Oefter sind die Lymphfollikel angeschwollen, oder es kommt zu kleinen Follikulärgeschwürchen. Hier und da können sich auch Ekchymosen finden, bei schweren Enteritiden können diese katarrhalischen Geschwüre eine ziemliche Ausdehnung erlangen und in die Tiefe dringen. In einer Reihe von Fällen ist die Schleimhaut dagegen blaß, und nur der feuchte Glanz und die Schleimbedeckung verrät makroskopisch den Katarrh. Mikroskopisch findet sich eine reichliche Epitheldesquamation und eine mehr minder entwickelte kleinzellige Infiltration der Schleimhaut. Bei den chronischen Katarrhen kann die Schleimhaut gleichfalls gerötet sein, oft ist sie schiefrig verfärbt. Es kommt sowohl zu hyperplastischen als auch zu atrophischen Vorgängen in derselben. Die ersteren, besonders wenn sie sich mit Bindegewebshyperplasie paaren, können der Schleimhaut ein gewulstetes Aussehen verleihen. Die Atrophie ist partiell namentlich in der Gegend des Coecums häufig; in ausgebreiteter Weise kann sie sowohl nach chronischen wie akuten Katarrhen eintreten. Das Drüsenstratum schwindet, im Dünndarm werden die Zotten atrophisch, die Mucosa wird glatt und verdünnt, nur die Follikel nehmen an der Atrophie gewöhnlich keinen Anteil. Zu gleicher Zeit kann es auch zu atrophischen Veränderungen in der Submucosa und Muscularis kommen,

Die **klinischen Symptome** des **akuten** Katarrhes sind je nach dem Sitz und je nach der Schwere desselben verschieden. Rein auf den Dünndarm isolierte Katarrhe brauchen, wie schon erwähnt, keine Diarrhöen zu machen, verlaufen sogar öfter mit Konstipation.

So in einem sehr ausgesprochenen, letal endenden Fall beim Erwachsenen, den ich vor kurzem sah und als chronischen, unvollständigen Ileus angesprochen hatte. Die Sektion ergab ausschließlich einen heftigen, auf den Dünndarm isolierten Katarrh. Eine Intoxikation lag nachweisbar nicht vor.

Katarrhe, die das Duodenum beteiligen, führen oft zum Icterus catarrhalis. Den einzigen Anhaltspunkt, den man neben den gleich zu schildernden subjektiven Symptomen für eine isolierte Dünndarmerkrankung sonst noch hat, gibt die Untersuchung des Stuhles. Man findet mikroskopisch fein verteilten Schleim auf das innigste mit dem Stuhl gemischt, oft sind auch einzelne Zellen gelb gefärbt, oder es treten die in der Einleitung erwähnten gelben Schollen auf. Dagegen ist chemisch unveränderter Gallenfarbstoff meist nicht nachzu-

weisen. Häufiger findet man auffallend viel erhaltene Stärkekörner. Auch die SCHMIDsche Methode der nachträglichen Gärung und Verdauung kann zum Nachweis der schlechten Verdauung der Ingesta herangezogen werden. Beteiligt sich der Dickdarm, so sind eben Diarrhöen die Folge, die je nach dem Wassergehalt dünnflüssig bis breiig sein können. Die Diarrhöe kann bedingt sein durch zu rasche Peristaltik, die keine Zeit zur Eindickung läßt, durch reichlichen Erguß von Sekret oder Transsudat von der Darmwand, endlich durch verminderte Resorptionsfähigkeit; gewöhnlich dürften alle drei Momente beteiligt sein. Stärkere Schleimbeimengungen sind in den diarrhoischen Stühlen ganz gewöhnlich vorhanden und öfter mit bloßem Auge zu erkennen. Unveränderter Gallenfarbstoff ist ebenfalls mittels der GMELINschen Probe leicht nachzuweisen. Die diarrhoischen Stühle selbst, ebenso die Flatus, riechen oft faulig oder säuerlich. Wird mit den Diarrhöen schon makroskopisch erkennbar unverdaute Nahrung entleert, so nennt man diesen Zustand Lienterie. Die Zahl der einzelnen Stühle ist, wenn eine akute Diarrhöe besteht, meist eine mehr minder große. Bei Beteiligung der untersten Darmabschnitte tritt quälender Tenesmus auf, der zur häufigen Absetzung kleiner, oft nur aus Schleim bestehender Stühle nötigt.

Neben den Diarrhöen bieten die Kranken mit Darmkatarrh, je nach der Schwere desselben, verschiedene subjektive Symptome. In den leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf Kollern im Leibe, auf unbedeutende unangenehme Sensationen, ohne daß der Allgemeinzustand merklich alteriert würde; in den schweren Formen sind heftige kolikartige Schmerzen, lebhaftes Kollern, vorhanden; bei der Palpation hat man auch wohl das Gefühl von Schwappen der mit Flüssigkeit gefüllten Schlingen. Außerdem fühlen sich die Kranken außerordentlich elend, es kann Meteorismus vorhanden sein, die Kranken können fiebern, namentlich fiebern Kinder häufig und hoch; bei den infektiösen Formen wird nicht zu selten ein Milztumor beobachtet. Durch sehr reichliche Diarrhöen können sogar direkt Zustände, die an den Kollaps grenzen, erzeugt werden, die zum Teil auf Flüssigkeitsverlust, zum Teil auf die Intoxikation mit bakteriellen Zersetzungsprodukten vom Darm aus zu schieben sind. Durch den reichlichen Flüssigkeitsverlust wird auch der Harn konzentrierter, er kann Eiweiß enthalten und Cylinder führen, in den schweren infektiösen Formen kann es sogar zu einer ausgebildeten Nephritis kommen.

Der Verlauf des akuten Katarrhs ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger und erstreckt sich über wenige Tage, bis ein, höchstens zwei Wochen. Die Prognose ist bis auf die schweren infektiösen Formen bei Erwachsenen gut, bei Kindern und Greisen mit Vorsicht zu stellen.

Der **chronische** Katarrh schließt sich entweder an einen akuten an oder entsteht idiopathisch oder ist, wie am häufigsten, die Folge schwerer infektiöser Erkrankungen, namentlich Typhus und Dysenterie. Die Erscheinungen des chronischen Katarrhs sind Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, häufiger Wechsel zwischen Konstipation und Diarrhöe; subjektiv haben die Kranken allerlei unbehagliche Gefühle, Druck, Kollern im Leib, gelegentlich auch Leibschmerzen, außerdem Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel (Darmschwindel, der durch Druck ausgelöst werden kann), hartnäckige Appetitlosigkeit, ferner allgemeine Mattigkeit, auch wohl depressive Verstimmungen,

Objektiv ist vor allem der schlechte Ernährungszustand der Kranken auffällig. Von seiten des Leibes können Symptome, wie leichter Meteorismus, Plätschern der gefüllten Darmschlingen, nachweisbar sein, aber auch fehlen. Die Beschaffenheit des Stuhles ist dadurch charakterisiert, daß regelmäßig Schleim in abnormer Menge angetroffen wird. Der Verlauf ist, wie der Name sagt, ein langwieriger, Heilungen sind aber zu erzielen. Die ausgebildeten Darmatrophien führen zu einer starken Kachexie, die oft dem Bilde der perniciösen Anämie ähnelt.

Diagnose. Die Diagnose des akuten Katarrhs wird sich meist unschwer aus der Anamnese, den Allgemeinerscheinungen und den lokalen Symptomen stellen lassen. Für die nicht mit Diarrhöen verlaufenden Fälle ist sie nur durch die Untersuchung des Stuhles möglich. Verwechslungen mit symptomatischen Diarrhöen anderer fieberhafter Erkrankungen sind möglich, werden aber gewöhnlich durch das Auftreten anderweitiger Symptome der letzteren bald geklärt. Bei den mit Milzschwellung verlaufenden Formen namentlich kann anfangs die Abgrenzung gegen Typhus abdominalis schwer sein, besonders wenn sich nicht eine bestimmte Ursache für den Katarrh eruieren läßt.

Der chronische Katarrh kann vor allem mit neurasthenischen Zuständen und mit den chronischen Konstipationen verwechselt werden. Man sollte meinen, daß die Stuhluntersuchung die Diagnose sichern müßte, das trifft auch insofern zu, als ein regelmäßiger starker Schleimgehalt, namentlich wenn der Schleim dem Kote beigemischt ist und ihn nicht nur überzieht, für das Vorhandensein eines chronischen Darmkatarrhs spricht. Wir sahen aber, daß Schleim auch bei der chronischen Konstipation wenigstens an der Oberfläche sich findet und im einzelnen Falle ist die Unterscheidung doch nicht immer sicher. Vielleicht bringt eine kürzlich angegebene Methode, den Stuhl auf einem Doppelsiebe auszuwaschen und so ein Urteil über die Menge des Schleimes, der in den Sieben hängen bleibt, zu gewinnen, für die Diagnose Katarrh verwendbare Schlüsse. Eine nachweislich nicht gehörige Ausnutzung der Nahrung, das Auftreten namentlich gärungsfähigen Materiales in reichlicher Menge kommt dagegen nicht ausschließlich dem Katarrh zu, sondern ist auch bei nervösen Erkrankungen gefunden und deswegen mit dem besonderen Namen der intestinalen Gärungsdyspepsie belegt worden. Das Gleiche gilt für den in pathologischen Stühlen gefundenen Eiweiß- bezw. Albumosengehalt. Der Nachweis desselben weist auf eine Darmstörung hin, sagt aber über die Natur derselben nichts aus. Unsere Untersuchungsmethoden der Darmerkrankungen sind eben heute noch zu unzureichende, um in jedem Falle die Diagnose allein zu sichern, dagegen spricht der dauernd schlechte Ernährungszustand der Kranken, die Erfolglosigkeit einer nur gegen die Neurasthenie oder Konstipation gerichteten Behandlung, für das Bestehen eines chronischen Katarrhes, so daß, wenn man die Kranken einige Zeit beobachten kann, die Diagnose sich bestimmt stellen läßt. Von den symptomatischen chronischen Katarrhen (Tuberkulose, Nephritis etc.) läßt sich der einfache Darmkatarrh bei genügend genauer Untersuchung wohl immer unterscheiden.

Therapie. Die Therapie des **akuten** Darmkatarrhs hat, besonders wenn es sich um eine Diarrhöe ex ingestis handelt, die Aufgabe, zunächst den schädlichen Inhalt zu entfernen, man wird dies durch

Ricinus oder Kalomel in einmaliger Dosis erreichen (1 Eßlöffel Ricinusöl, 0,3—0,4 g Kalomel). Nützlich ist es auch, gleich anfangs durch Einläufe von warmem Wasser oder 1/2—1-proz. Tanninlösungen den Dickdarm zu säubern. Die zweite Indikation ist die Fernhaltung mechanisch oder chemisch reizender Nahrungszufuhr. In schweren Fällen empfiehlt es sich, rein flüssige Kost, namentlich Schleimsuppen, Gersten-, Haferschleim, dann Fleischbrühe, Milch, zu geben oder auch einen Fasttag, an dem ausschließlich nicht zu Zersetzung Veranlassung gebende Flüssigkeit (z. B. Tee mit Eierkognak) gereicht wird, einzuschalten. Endlich wird man durch Opium die Diarrhöe sistieren und mit medikamentösen Adstringentien den Darmkatarrh selbst zu beeinflussen versuchen. Das letztere ist bei den akuten Katarrhen nur selten nötig. Ob man die abführende Behandlung der Opiumbehandlung vorausgehen läßt oder nicht, hängt davon ab, ob man noch schädlichen Inhalt im Darm zu vermuten Anlaß hat. Opium verordnet man entweder per os als Tropfen: Tinct. Opii simplex oder crocata 10—20 Tropfen 3mal täglich, oder in Form eines schleimigen Dekoktes: Tinct. Opii gutt. XXX oder Extract. Opii 0,1 in 200 g Salepschleim gelöst, 2-stündlich 1 Eßlöffel, oder noch besser als Suppositorium, namentlich wenn Tenesmus besteht: Opii pur. 0,1, Butyr. Cac. q. s. ut f. supposit. Die vielfach verbreiteten Choleratropfen enthalten alle Opium, so z. B. Rp. Tinct. Chin. comp., Tinct. Valerian. āā 10,0, Tinct. thebaic. 5,0, Ol. Menth. pip. gutt. No. V oder Tinct. Opii crocat. 5,0, Tinct. Nuc. vomic. 1,0, Tinct. Valerian. Aether. 10,0, D.S. 30 Tropfen bei Diarrhöe.

Von Adstringentien empfehlen sich besonders Tannalbin 0,3—0,5 3mal täglich 1 Pulver, ebenso Tannigen, oder das billigere Tannoform, die den Magen nicht belästigen, andere, wie das Decoct. ligni Campeche, rad. Colombo, Tannin, Catechu, Ratanhia, die Cotopräparate, sind weniger zweckmäßig; dagegen wird Wismut in Verbindung mit Opium noch gern ordiniert, z. B. Bismuth. subnitric. 1,0, Extract. Opii 0,03, Sacch. 0,3, M. f. p., D.S. täglich 3 Stück. Von den eigentlichen Darmdesinficientien wird besonders Naphthalin bei stark stinkenden Durchfällen vielfach verordnet: Naphthalin. 0,1—0,2, Elaeosacch. Menth. pip. 0,3, M. f. pulv., täglich 3 Stück. Kranken mit akutem Darmkatarrh sind lokale Wärmeapplikationen auf den Leib sehr angenehm. Es können dazu Kataplasmen oder bequemer die sehr sauberen, kochbaren Thermophore oder Schneckenschläuche, durch die warmes Wasser zirkuliert, angewendet werden. Oft genügt ein PRIESSNITZscher Umschlag oder eine einfache Flanellbinde. Von hydrotherapeutischer Seite ist eine Behandlung des akuten Darmkatarrh mit kalten Sitzbädern nach vorhergehende Abreibung empfohlen. Sie hat sich mir in vereinzelten Fällen bewährt.

Man wird nun nicht jeden leichten Darmkatarrh mit all diesen Mitteln behandeln; in den leichtesten Fällen genügen diätetische Vorschriften, in anderen wird man mit ein paar Tropfen Opium auskommen. Jeder Kranke mit fieberhaftem Katarrh aber gehört unbedingt ins Bett und ist streng nach den angegebenen Vorschriften zu behandeln, ebenso Kranke mit starker Störung des Allgemeinbefindens. Bei dieser und gar bei Neigung zum Kollaps sind Reizmittel, in erster Linie Rotwein am Platz, gut tun solchen Kranken auch heiße Bäder (35—36 ° C). Bei den schweren Formen ist die Nachbehandlung wichtig, um ein Chronischwerden zu verhüten. Man soll namentlich noch

längere Zeit in der Diät vorsichtig sein und den Leib durch Tragen einer Leibbinde warm halten.

Für die Behandlung des **chronischen** Darmkatarrhs ist eine Regelung der Diät das Wichtigste. Zu verbieten sind alle stark mechanisch oder chemisch reizenden Speisen, sowie solche, die erfahrungsgemäß Blähungen hervorrufen (also z. B. alle gröberen Gemüse und Salate, grobe oder fette Fleischsorten, die Hülsenfrüchte, alle stark gewürzten Speisen, Schwarzbrot, fette Mehlspeisen u. s. w.). Die Diät hat die leicht assimilierbaren, wenig Kot bildenden Speisen zu bevorzugen, z. B. zartes Fleisch, magere Fische, Eier, Milch, als Zuspeise Cakes, Weißbrot, Kartoffelpüree; sehr zu empfehlen sind die Kindermehle und daraus hergestellte Suppen, ferner Reis, Griesbrei. Butter wird meist gut vertragen, ebenso süße Sahne. Beide sind wegen ihrer hohen Kalorienzahl wertvoll. Von Getränken wird Bier am besten ganz verboten, dagegen ist Tee, Rotwein, Heidelbeerwein, Kakao, Eichelkakao zweckmäßig. Die Kranken sollen sorgfältig kauen, die Mahlzeiten möglichst streng zur bestimmten Stunde einnehmen. Für die Bekämpfung der Diarrhöe sind namentlich neben vorsichtigem Opiumgebrauch die oben genannten Adstringentien mit Recht beliebt. Besonders empfiehlt sich bei Dickdarmkatarrh die lokale Behandlung mit adstringierenden warmen Einläufen (1 Proz. Tannin). Interkurrente Konstipationen dürfen nicht geduldet werden und werden am besten durch Einläufe (Wasser und Oel) beseitigt.

In hartnäckigen Fällen sieht man oft von Trinkkuren mit den salinischen-muriatischen oder Kochsalz-Quellen gute Erfolge (Karlsbad, Kissingen, Marienbad u. s. w.).

Endlich können hydrotherapeutische Kuren ein brauchbares Unterstützungsmittel der diätetischen und medizinischen Behandlung sein. Oft wird man gut tun, eine Anstaltsbehandlung anzuraten, in der alle therapeutischen Faktoren sich bequem vereinigen lassen.

Besondere Formen des Darmkatarrhs.

1. Cholera nostras.

Namentlich in den Sommermonaten tritt bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen ein überaus akuter Magendarmkatarrh auf, der sich in seinem Krankheitsbild von der echten Cholera eigentlich nur durch das Fehlen des KOCHschen Kommabacillus unterscheidet. Profuses Erbrechen und Diarrhöen treten ein, letztere verlieren bald die fäkulente Beschaffenheit und werden reiswasserähnlich. Im Anfang kann Fieber bestehen, bald aber sinkt die Temperatur unter die Norm, es treten die Zeichen der Wasserverarmung ein, die Haut wird welk, die Zirkulation wird schwach, namentlich in den peripheren Teilen, die Harnsekretion wird minimal, der Harn eiweißhaltig; Muskelschmerzen und Wadenkrämpfe treten ein. Im tiefsten Kollaps können die Patienten zu Grunde gehen (10 Proz. [RUMPF]). Meist erholen sie sich wieder und zwar verhältnismäßig sehr rasch.

Als Erreger der Krankheit sind verschiedene Bakterienformen, so der Bacillus enteritidis (GÄRTNER), beschrieben worden. Es ist sehr fraglich, ob eine einheitliche Aetiologie existiert; daß es sich aber um einen infektiösen Prozeß handelt, ist wohl zweifellos.

Pathologisch-anatomisch finden sich ähnliche Veränderungen wie bei Cholera: Injektion der Darmserosa, Epithelabstoßung in großer

Ausdehnung, Hyperämie und Oedem der Schleimhaut, in länger verlaufenden Fällen auch Schorfbildungen im Dickdarm.

Die **Diagnose** ist vor allem eine Differentialdiagnose und hat erstens echte Cholera, zweitens akute Vergiftungen, namentlich die Arsenvergiftung, auszuschließen. Auch an die choléra herniaire (vergl. dort) bei akuter Einklemmung oder Strangulation muß man denken und endlich an heftiges urämisches Erbrechen und Diarrhöen.

Die **Therapie** besteht vorzugsweise in der Bekämpfung des Kollapses mit Reizmitteln (Kampfer subkutan), subkutaner Kochsalzinfusion, heißen Bädern, außerdem ist Opium sowohl per os als auch als Zäpfchen das wirksamste Mittel. Anfangs aber, namentlich wenn Verdacht einer Intoxikation besteht, ist eine Magenausspülung nützlich und vielleicht auch ein Abführmittel (Ricinus, Kalomel) am Platze oder ein Klystier mit lauwarmem Wasser oder $^1/_2$-proz. Tanninlösung. Die Diät hat, soweit überhaupt Nahrungsaufnahme möglich ist, eine streng flüssige zu sein.

2. Der Darmkatarrh der Säuglinge.

Der praktischen Wichtigkeit wegen mögen einige kurze Bemerkungen über diese so überaus häufige und deletäre Erkrankung angefügt werden, doch sei ausdrücklich auf die detaillierteren Darstellungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde verwiesen. Die Enteritiden der Säuglinge treten gehäuft namentlich in den Sommermonaten auf und sind bei Brustkindern ungleich seltener als bei Päppelkindern. Dies gibt schon den Hinweis auf das vornehmste ätiologische Moment, nämlich eine unzweckmäßige, besonders eine durch Mikroorganismen verunreinigte Nahrung. Oft handelt es sich dementsprechend nicht um einen Darmkatarrh allein, sondern um eine über den ganzen Verdauungstraktus ausgebreitete Gastroenteritis.

Man kann eine akute und eine chronische Form der Erkrankung unterscheiden. Die akute, also ein foudroyanter Magendarmkatarrh, wird von vielen Autoren mit der Cholera nostras identifiziert und verläuft unter den oben beschriebenen Erscheinungen, nur daß bei Kindern die Symptome der Wasserverarmung sich noch deutlicher als bei Erwachsenen zeigen und sich neben den beschriebenen Symptomen durch ein Einsinken der Fontanellen, durch Glanzloswerden der Cornea charakterisieren.

In anderen Fällen verläuft die Enteritis nicht so akut, sondern mehr chronisch, mit interkurrenten akuteren Schüben. Die Kinder können dabei entsetzlich abmagern und zeigen endlich das vollendete Bild der Pädatrophie, die welke, schlaffe Haut, den greisenhaften Gesichtsausdruck, die wimmernde, heisere Stimme, die höchste Macies. Die Stühle sind je nach der Akutität des Prozesses verschieden, von spritzenden, wäßrigen Diarrhöen bis zum einfach „gehackt" aussehenden Stuhl; häufig sind sie grün gefärbt.

Sub finem vitae treten bei Kindern mit Darmkatarrh fast regelmäßig Bronchopneumonien auf, häufig ist auch Soorbildung. Endlich sieht man sowohl bei akuten wie chronischen Fällen Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, die man wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Meningitis häufig als Hydrocephaloid bezeichnet. Nackensteifigkeit, Krämpfe neben den Erscheinungen des Kollapses, namentlich dem tiefen Einsinken der Fontanellen, sind Merkmale des Krank-

heitsbildes. Es mag teils auf Anämie des Gehirns, teils auf Intoxikation vom Darm aus beruhen, in manchen Fällen ist wohl auch eine Sinusthrombose das veranlassende Moment.

Bei den Sektionen findet man, wenigstens makroskopisch, oft nur geringfügige Veränderungen, sogar abnorme Blässe der Schleimhaut neben geringen Schwellungen der Follikel, in anderen Fällen sind aber die Erscheinungen der Entzündung bis zu dem Befunde bei Cholera nostras entwickelt.

Der Darmkatatarrh der Säuglinge ist, bis auf die ganz foudroyant verlaufenden und die bereits zu weit vorgeschrittenen chronischen Fälle, einer sorgfältigen **Therapie** meist zugänglich; leider scheitert dieselbe noch häufig an dem Unverstand oder Unvermögen der Eltern. Da, abgesehen von den der infektiösen Cholera nostras angehörigen Fällen, eine unzweckmäßige Ernährung die Ursache der Störung ist, so empfiehlt es sich, besonders in frischen Fällen, 1—2 Fasttage einzuschalten, indem die Kinder nur Eiweißwasser oder Tee mit Eiweiß trinken dürfen, also eine zu Gärungen keine Veranlassung gebende Kost erhalten. Erst dann sollen sie eine ihrem Alter entsprechende, zweckmäßige, sterilisierte Nahrung bekommen. Namentlich empfiehlt sich, zunächst Ramogen und erst später wieder Milch zu geben. Erbrechen die Kinder viel, so spüle man den Magen wiederholt aus (bei Kindern mit einem dicken Katheter außerordentlich leicht auszuführen).

Von Medikamenten gebe man zunächst Kalomel (0,01—0,02 pro dosi), etwa 3mal täglich. Nachdem Kalomelstühle erschienen sind, wendet man dann Adstringentien, namentlich Tannalbin, Tannoform oder Tannigen an (0,1—0,3 pro dosi). In den chronischen Fällen kommen dieselben Adstringentien in Betracht, daneben auch antifermentative Mittel, wie Naphthalin (Naphthalin 0,5 in 100 Salepschleim oder Mixtura gummosa). Ferner kann man oft mit Erfolg adstringierende Einläufe anwenden. Mit Opium sei man sehr vorsichtig und verordne es nur im äußersten Notfalle, wenn andere Mittel nicht helfen (2—4 Tropfen der Tinktur in 100 Salepschleim).

Was die Ernährung anlangt, so kommt für jüngere Säuglinge, falls Muttermilch nicht zur Verfügung steht, fast nur Kuhmilch in entsprechender Verdünnung in Betracht, die sterilisiert werden muß (SOXHLET-Apparat). In der Poliklinik verwende ich die zweckmäßige, weil einfache HEUBNERsche Vorschrift (gleiche Teile Milch und 7-proz. Milchzuckerlösung) oder nehme zur Verdünnung Hafer-, Gerstenschleim oder Fencheltee mit entsprechendem Zuckerzusatz. Für Milchzucker kann man auch Malzzucker geben, z. B. besteht die MELLINsche Kindernahrung im wesentlichen aus Malzzucker. Sehr bewährt hat sich mir auch der SOXHLETsche Nährzucker. Vielfach ist man genötigt, eines der zahlreichen Milchsurrogate zu verwenden; zu empfehlen sind die KELLERsche Malzsuppe, das BIEDERTsche Rahmgemenge, besonders in Form des bequem zu handhabenden Ramogens, die GÄRTNERsche Fettmilch und für ältere Säuglinge auch Kindermehle.

Sorge hat man vor allem auch dafür zu tragen, daß die Nahrung regelmäßig in bestimmten Intervallen gereicht wird. Bei den durch Ueberfütterung entstandenen, gar nicht seltenen Dyspepsien wird man das Uebermaß einschränken.

In den schweren Fällen kommt endlich die Bekämpfung des Kol-

lapses in Betracht. Warmhalten der kleinen Patienten, Reizmittel, z. B. Wein (je nach dem Alter tropfen- bis teelöffelweise), eventuell auch die subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

3. Colica mucosa. Enteritis membranacea.

Das Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß anfallsweise unter heftigen kolikartigen Schmerzen Membranen oder röhrenförmige Gebilde entleert werden. Dieselben sehen fibrinös, ähnlich wie Krupmembranen aus, bestehen aber, wie die chemische Untersuchung und Färbung zeigt, großenteils aus Schleim. Die Krankheit kommt fast nur beim weiblichen Geschlecht vor und zwar vorzugsweise bei hysterischen Personen. Man hat daher wohl mit Recht gemeint, daß es sich um eine nervöse Erkrankung, eine Sekretionsneurose handle, namentlich da die spärlichen Sektionsbefunde entzündliche Vorgänge der Darmschleimhaut nicht konstatieren ließen. Andererseits kommen aber auch Fälle vor, in denen nur die Membranen entleert werden, ohne daß Koliken auftreten, und bei diesen kann es sich doch um eine wirkliche Enteritis handeln. Um so mehr läßt sich das vertreten, als es gewöhnlich Personen sind, die mit Abführmitteln, namentlich auch Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Schließlich können auch bei akuteren Katarrhen und bei Stauungshyperämie solche Gebilde entleert werden. In einem mit den Erscheinungen eines echten Dickdarmkatarrhs verlaufenden Falle hat Henschen mit Bestimmtheit Fliegenlarven als Erreger der Erkrankung nachgewiesen. Ferner ist mehrfach die Entleerung von solchen Membranen als Komplikation bei Darmcarcinomen beschrieben worden. In seltenen Fällen wird gleichzeitig mit den Membranen oder auch ohne Membranausscheidung unter heftigen Kolikanfällen eine sandartige Masse — Darmgries — entleert. Eine Anzahl dieser Kranken litt an Gicht. Der Sand enthält nach den vorliegenden Analysen Kalksalze und auch Kieselsäure. Bemerken möchte ich, daß man nach Tannineinläufen öfter ähnliche, wohl aus Tannaten bestehende Membranen beobachten kann, die natürlich mit der Colica mucosa nicht verwechselt werden dürfen. Die **Therapie** im Anfall besteht in der Anwendung warmer Applikationen auf den Leib und Beseitigung der Schleimmassen durch Wasser- oder Oelklystiere, in einigen Fällen leistete mir Opium, als Zäpfchen verabreicht, gute Dienste. Außerhalb des Anfalles muß man die funktionelle Neurose allgemein behandeln und vor allen eine etwa bestehende chronische Obstipation sorgfältig zu beheben versuchen.

4. Enteritis crouposa necrotica (diphtherica).

Man versteht darunter schwerere Entzündungsformen mit krupösen Belegen, die in großer Ausdehnung Nekrosen und sekundäre Geschwüre setzen, ja selbst zur Perforation führen können. Die Enteritis ist nur im pathologisch-anatomischen Sinne eine diphtheritische, nicht aber bakteriologisch. Löfflersche Bacillen werden wenigstens meist nicht gefunden, sondern nur die gewöhnlichen Darmbakterien, in einigen Fällen auch Protozoen (s. dort). Die Entzündung beschränkt sich meist auf den Dickdarm. Als Ursachen sind bekannt; 1) die Quecksilbervergiftung, namentlich sieht man hier die Enteritis crouposa häufiger, wenn bei hydropischen Herzkranken Kalomelkuren ohne Erfolg an-

gewendet waren; 2) schwere Nephritis und Urämie; 3) wohl auf infektiöser Basis entstanden sind die sporadischen Ruhrformen; 4) echte Dysenterie (vergl. dort); 5) durch Zirkulationsbehinderung im Darm bedingt (Dehnungsgeschwüre, vergl. Kapitel Ileus); 6) endlich in den Endstadien konsumierender Erkrankung (Sepsis, Tuberkulose). Hierhin sind wohl die von RIEDEL beobachteten Fälle von diphtheritischen Nekrosen im Jejunum und Ileum nach schweren Laparotomien bei geschwächten Menschen zu zählen. Doch ist es möglich, daß bei diesen Fällen auch Zirkulationshindernisse mitspielen, denn es ist auffallend, daß immer die am tiefsten im keinen Becken liegende Schlinge befallen wird. Die Fälle, die ich sah, machten unstillbare Diarrhöen.

Die Symptome der im Dickdarm lokalisierten Entzündungen sind ein quälender Tenesmus, entleert werden meist nur spärliche Mengen stinkende Flocken und Fetzen führenden Schleimes, die Kranken können dabei rasch verfallen. In anderen Fällen kann allerdings der Prozeß fast symptomlos verlaufen, bezw. durch die Schwere des Grundleidens verdeckt werden und wird dann als Komplikation bei der Sektion gefunden.

Die **Therapie** ist, soweit sie sich nicht gegen das ursächliche Leiden richtet, dieselbe wie bei der Dysenterie.

III. Die geschwürigen Prozesse im Darm.

Darmgeschwüre können aus verschiedensten Gründen entstehen. Abgesehen von den bereits besprochenen, katarrhalischen, follikulären und den als Folge einer Enteritis crouposa entstandenen, seien hier kurz erwähnt die Geschwürsbildungen bei Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie. Milzbrand u. s. w.), ferner die bei konstitutionellen Erkrankungen, z. B. bei der Leukämie, ferner die infolge von Gefäßerkrankungen auftretenden. Dahin gehören die embolischen und thrombotischen, auch die Duodenalgeschwüre bei Hautverbrennungen sowie ferner die durch amyloide Entartung der Gefäße bedingten. Endlich sei der sekundär auftretenden bei Incarcerationen, Invagination und der durch Zerfall von Neoplasmen hervorgerufenen gedacht. Es kann für alle diese auf die betreffenden Kapitel dieses Buches verwiesen werden, um so mehr, als ihr Symptomenbild durchaus kein feststehendes ist, und die Geschwüre sich durchaus nicht immer diagnostizieren lassen. Der exakten Diagnose werden sie nämlich nur dann zugänglich, wenn sie entweder größere Blutungen hervorrufen, oder wenn sie tief im Dickdarm sitzen und Eiter oder Gewebsfetzen dem Stuhl beimischen; sonst kann man sie gewöhnlich nur auf Grund anhaltender Diarrhöen, starker Ernährungsstörungen, auffallender zirkumskripter Schmerzhaftigkeit und der Berücksichtigung ihres Vorkommens bei den genannten Affektionen vermuten. [Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß selbst ausgedehnte Geschwüre ohne jeden Schmerz verlaufen können.] Ausführlicher soll deswegen hier nur auf einige Geschwürsformen und mit Geschwürsbildung verbundene Krankheiten eingegangen werden, die ein besonderes klinisches Interesse haben, auf das Duodenalgeschwür, die syphilitischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Geschwüre.

1. Das Duodenalgeschwür.

Meist nahe dem Pylorus im oberen horizontalen Aste des Duodenum kommt ein Geschwür vor, das sich pathologisch-anatomisch durchaus mit dem Ulcus ventriculi rotundum deckt, so daß sich unschwer annehmen läßt, es habe auch die gleiche Aetiologie (vgl. dort), namentlich da es auch gleichzeitig mit Geschwüren im Magen beobachtet wird. Es ist erheblich seltener als das Magenulcus und beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen (namentlich bei Potatoren und bei Nephritis chronica).

Die **klinischen Erscheinungen** sind denjenigen des Magenulcus sehr ähnlich, nur daß der Schmerz mehr nach rechts herüber lokalisiert wird und das Erbrechen, solange es nicht zur Stenosenbildung gekommen ist, fehlt. Das Duodenalgeschwür kann völlig symptomlos verlaufen und sich dann plötzlich durch eine Perforation mit folgender Peritonitis oder durch eine schwere Blutung manifestieren. Gewöhnlich erfolgt bei dem letzteren Ereignis kein Blutbrechen, sondern nur Abgang des charakteristischen teerartigen Stuhles. In seltenen Fällen, namentlich wenn es im absteigenden Ast sitzt, kann es durch Verlegung des Choledochus Ikterus hervorrufen. Die Folgeerscheinungen des Geschwüres — Verwachsungen mit der Umgebung, Stenosierungen des Dünndarmes — führen ebenso wie die durch ein Magengeschwür hervorgerufene Stenose des Pylorus zu einer konsekutiven Magendilatation. Nicht selten entwickelt sich nach Perforation eines Duodenalgeschwüres ein subphrenischer Absceß (s. d.).

Die **Diagnose** ist nach dem Gesagten nicht leicht, meist wird man ein Magengeschwür diagnostizieren. Die differentialdiagnostischen Momente sind folgende: das erwähnte Fehlen des primären, nicht durch Magendilatation bedingten Erbrechens, der Umstand, daß die paroxysmalen Schmerzen nicht gleich nach der Nahrungsaufnahme, sondern erst einige Stunden später auftreten, endlich das Fehlen der bei Ulcus ventriculi häufigen Hyperacidität des Magensaftes. Dagegen schließt der Befund einer Hyperacidität keineswegs das Duodenalgeschwür aus. Im Gegenteil kann gerade die Abgrenzung gegen die einfache Hyperacidität recht schwer sein. Das Auftreten eines Ikterus sichert die Diagnose gewöhnlich auch nicht, sondern verleitet leicht zur Annahme von Gallensteinkoliken.

Die **Therapie** deckt sich mit der des Magenulcus. Verwachsungen und Stenosierungen gehören in das Gebiet der Chirurgie.

2. Die Syphilis des Darmes.

Die Syphilis beteiligt im sekundären Stadium den Darmkanal vielleicht; doch sind die dann in die Erscheinung tretenden Symptome die eines einfachen Katarrhs und lassen sich meist nicht mit Sicherheit auf die Lues zurückführen, namentlich nicht, wenn gleichzeitig eine Quecksilbertherapie eingeleitet ist. Ebensowenig ist der zudem sehr seltene Ikterus bei sekundärer Lues mit Bestimmtheit durch eine spezifische Darmerkrankung hervorgerufen.

Klinisch wichtig sind allein die tertiären Formen. Dieselben können als ausgedehnte und dann meist durch Vernarbung zur Stenosenbildung führende Geschwüre an beliebigen Darmabschnitten auftreten, so z. B. im Colon ascendens. Es kommen Stenosierungen aber auch bei vollständig intakter Schleimhaut durch diffuse fibrös-

hyperplastische Entzündungen mit dem Ausgang in Schwielenbildung auf luetischer Grundlage vor; öfters sind diese Stenosierungen multiple. Meist aber befällt die Syphilis das Rektum, und zwar die unteren Abschnitte desselben. Die Erkrankung stellt sich entweder als harte cylindrische Infiltration dicht oberhalb des Anus dar, oder als eine Strikturierung, die geschwürigen Prozessen ihren Ursprung verdankt. Meist findet man bei der Untersuchung per rectum, und das ist sehr charakteristisch, eine trichterförmige Stenose, man kann den oft glatten Rand der Striktur mit dem Finger erreichen.

Ausgedehnte geschwürige Prozesse oberhalb der Stenose finden sich häufig. Dieselben sind wohl zum Teil Folgen der Striktur und nicht spezifisch.

Die **klinischen Symptome** dieser häufigsten Form sind die einer allmählich sich verschlimmernden Mastdarmstenose, die sich meist mit einem Mastdarmkatarrh verbindet. Allmählich stärker werdende Konstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit quälendem Tenesmus treten auf, in einzelnen Fällen kommt es zur Periproctitis und zur Bildung von Mastdarmfisteln oder auch zur Perforation oberhalb der Striktur und zur Peritonitis.

Die Syphilis des Mastdarmes ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis der Striktur und den der Syphilis durch Anamnese oder sonstige syphilitische Veränderungen. Diese letzteren fehlen in nicht seltenen Fällen häufig. Man hat deswegen gemeint, daß ein Teil der als syphilitisch angesprochenen Stenosen vielleicht gar nicht luetischen Ursprungs sind, sondern durch weichen Schanker bedingt seien, dessen überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann. Die Differentialdiagnose hat namentlich das Mastdarmcarcinom, die Mastdarmtuberkulose und die ziemlich seltene gonorrhoische Proctitis mit Narbenbildung auszuschließen.

Die **Therapie** ist eine spezifische, für die irreparablen Strikturen eine chirurgische, die in leichten Fällen durch eine Bougiebehandlung zum Ziele führt, in den schweren blutige Eingriffe erheischt. Außerdem ist natürlich die symptomatische Behandlung, Sorge für weichen Stuhl, Bekämpfung des Katarrhs durch Ausspülungen, Linderung des Tenesmus durch Opiumzäpfchen nicht zu vergessen.

3. Die Tuberkulose des Darmes.

Die Darmtuberkulose tritt bei Erwachsenen meist sekundär auf, am häufigsten durch Verschlucken von tuberkulösem Sputum; bei Kindern stellt der Darm öfter die primäre Eingangspforte der Tuberkulose dar. Es wird angenommen, daß der Tuberkelbacillus dann auch, ohne im Darm bleibende Veränderungen zu setzen, sich in den retroperitonealen Lymphdrüsen einnisten kann.

Pathologische Anatomie. Die Tuberkelbildung befällt gewöhnlich zuerst die Follikel bezw. die PEYERschen Plaques und lokalisiert sich besonders gern im unteren Ileum und am Anfang des Dickdarmes, namentlich ist die Gegend der Ileocökalklappe bevorzugt. Die einzelnen Tuberkel verschmelzen, bilden eine tuberkulöse Infiltration, die sich in die Submucosa und Muscularis vorschiebt, während an der Oberfläche ein geschwüriger Zerfall eintritt. So kommt es dann

zur Bildung der charakteristischen ringförmigen Geschwüre, auf deren Boden und in deren Rändern die Tuberkelknötchen erkennbar sind.

Für die **Symptomatologie** unterscheidet man zweckmäßig drei Formen, die multiplen, sich ausbreitenden Geschwüre ohne Narbenbildung, die zur Strikturbildung führenden Geschwüre, also solche, die eine gewisse Heilungstendenz haben, und endlich die lokal auf das Peritoneum übergreifenden, die zur Bildung eines tuberkulösen Ileocökaltumors (vergl. auch unter Appendicitis und tuberkulöse Peritonitis) führen.

Die erste Form kann symptomlos verlaufen, gewöhnlich treten aber hartnäckige Durchfälle auf, die in seltenen Fällen durch Abgang von Gewebsfetzen oder Blut oder durch lokale Schmerzempfindlichkeit einen Schluß auf den geschwürigen Charakter stellen lassen. Die narbenbildenden Geschwüre können Stenosen erzeugen, die hochgradig genug werden können, um das Bild der chronischen Darmstenose zu erzeugen; der tuberkulöse Ileocökaltumor verläuft unter dem Bilde der chronischen Appendixerkrankung.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhl ist nicht absolut für Darmtuberkulose beweisend, da die Bacillen auch aus tuberkelhaltigem Sputum stammen können, welches, ohne den Darm zu infizieren, passiert; beim Ileocökaltumor und den Stenosen wird man aber daraus meist richtig die tuberkulöse Natur der Affektion vermuten dürfen. Gewöhnlich hat man aber auch in dem Nachweis der Tuberkulose anderer Organe schon den richtigen Anhalt für die Diagnose.

Bei Kindern, bei denen, wie bemerkt, namentlich die primäre Tuberkulose häufiger ist, verläuft dieselbe unter dem Bilde einer durch keine Mittel zu beseitigenden mäßigen Diarrhöe mit fortschreitender Abmagerung, das man früher als Tabes mesaraica bezeichnete. Für die Abgrenzung gegenüber den einfachen chronischen Darmkatarrhen ist außer dem hartnäckigen Verlauf namentlich auf eine sorgfältige Kontrolle der Temperatur zu achten, die das hektische Fieber oft unverkennbar demonstriert. In einzelnen Fällen kann man wohl die geschwollenen Mesenterialdrüsen als unbewegliche Tumoren fühlen.

Der **Verlauf** der Darmtuberkulose ist schon wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen, ausgebreiteten Tuberkulose anderer Organe meist ein ungünstiger, wenn auch die Ausheilung eines tuberkulösen Geschwüres denkbar ist. Sicher beobachtet sind solche Heilungen von chirurgischer Seite bei den strikturierenden Formen.

Die **Therapie** hat nur insofern besondere Aufgaben, als die Speisen in reizloser Form gegeben werden müssen, und der Durchfall durch Opium und Adstringentien zu bekämpfen ist. Von letzteren hat sich mir Cortex Coto 0,5 pro dosi und Cotoin 0,075 in Verbindung mit Opium öfter besonders bewährt. Außerdem können, wie beim einfachen Darmkatarrh, die dort geschilderten hydriatischen Maßnahmen (Umschläge, Sitzbäder) versucht werden. Im übrigen ist die hygienisch-diätetische Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt am Platze.

Kurz erwähnt mag noch die Mastdarmtuberkulose werden, die meist unter dem Bilde der Periproctitis verläuft und zur Fistelbildung führt. Ihre Behandlung ist eine chirurgische.

4. Die Aktinomykose des Darmes.

Dieselbe kann multipel auftreten, indem kleine Schleimhautherde allmählich in die Tiefe greifen und nun durch Beteiligung des Peri-

toneums zu einer diffusen, vielfach adhäsiven Peritonitis führen. Die weitaus häufigste Form ist jedoch die isolierte Erkrankung des Coecum und ihre Folge der aktinomykotische Ileocökaltumor.

Derselbe verläuft ebenso wie der tuberkulöse unter dem Bilde der chronischen Appendicitis, nur ist für ihn charakteristisch, daß frühzeitig bereits eine Verlötung mit den Bauchdecken stattfindet und diese selbst infiltriert werden. Die Diagnose kann mit Sicherheit erst durch Einschnitt und Nachweis des Strahlenpilzes gestellt werden. Die Therapie ist rein chirurgisch.

IV. Die Neubildungen des Darmes.

Es kommen im Darm sowohl bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome) als auch gutartige (Adenome, Leiomyome, Fibrome, Myxome) vor, ebenso sind Mischformen, Fibro- und Myxosarkome beobachtet. Während aber die gutartigen Formen und die Sarkome selten sind, ist das Carcinom ein ziemlich verbreitetes Leiden und soll wegen seiner klinischen Wichtigkeit zuerst besprochen werden.

1. Carcinom des Darmes.

Die Darmcarcinome sind pathologisch-anatomisch in der überwiegenden Zahl Cylinderzellencarcinome mit drüsigem Bau (Adenocarcinome). Andere Formen, wie Scirrhus, Gallertkrebs, kommen vor, sind aber selten. Das Darmcarcinom ist meist ein primäres; es befällt mit Vorliebe den Dickdarm; Dünndarmcarcinome sind ungleich seltener, ganz besonders häufig ist das Rektum der Sitz des Carcinoms. Die klinischen Symptome des Carcinoms, soweit sie nicht allgemeine (Abmagerung, Kachexie) sind, werden bedingt durch die Neigung desselben, ringförmig den Darm zu umwachsen, Strikturen zu bilden, andererseits durch die Neigung, an der Oberfläche geschwürig zu zerfallen. Oberhalb einer solchen Striktur findet sich das unter Kapitel „chronische Darmverengung“ ausführlich geschilderte Verhalten des Darmes, nämlich Hypertrophie der Muskularis, sekundärer Katarrh durch Kotstauung, Ulceration durch Dekubitus oder Dehnung.

Man wird also einerseits die Symptome der chronischen Darmstenosierung zu erwarten haben, andererseits die des Darmgeschwürs mit sekundärem Katarrh finden. Namentlich sind wiederholte, meist nicht profuse Blutungen häufig. Durch den geschwürigen Zerfall kann es zu Perforationen entweder in die freie Bauchhöhle oder mit Fistelbildung in benachbarte Hohlorgane (Magen, Blase, Vagina) kommen; es kann durch diesen Zerfall auch eine bereits bestehende Stenose wieder durchgängig werden.

Metastasen machen die Darmcarcinome, abgesehen vom Weitergreifen per contiguitatem, besonders gern in die Leber, auf das Peritoneum und auf dem Wege der Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen.

a) Das **Rektumcarcinom** befällt Männer etwas häufiger als Frauen, es tritt meist in den Jahren jenseits 40 auf, ist aber selbst bei Kindern beobachtet.

Es macht an **Symptomen** gewöhnlich zunächst die der chronischen Konstipation, sehr bald aber treten Tenesmus und direkt Schmerzen auf, bald finden sich auch im Stuhlgang, der später abwechselnd

konstipiert und durchfällig sein kann, Zeichen, die auf katarrhalische und ulcerative Vorgänge hinweisen, Schleim, Gewebsfetzen, Blut, Eiter. Mitunter verlaufen aber die Rektumcarcinome fast symptomlos, da ja erst eine ziemlich hochgradige Striktur Erscheinungen hervorzurufen braucht, und ziemlich plötzlich kann dann, z. B. durch Einsetzen von Ileus-Erscheinungen, der Ernst der Lage zu Tage treten.

Das Bild des fortgeschrittenen Rektalcarcinoms ist ein trostloses, der Patient ist von Tenesmus und Schmerzen fortwährend gepeinigt; da die Sphinkteren paretisch werden, läuft beständig stinkende Jauche ab. Es können pyämische und septische Erscheinungen auftreten. Unter zunehmender Kachexie gehen die Kranken zu Grunde.

In anderen Fällen kommt es zur Entwickelung eines Ileus oder zur Perforativperitonitis.

Die **Diagnose** ist durch Digitalexploration des Rektums und durch die Rektoskopie sicherzustellen, man fühlt den höckerigen ulcerierten Tumor.

Es ist deswegen ein grober Untersuchungsfehler, der vielen Patienten das Leben gekostet hat, wenn die Digitalexploration des Rektums versäumt wird. Sie sollte bei jeder Krankheit, die auf den Darm auch nur im entferntesten hindeutet, für unerläßlich gelten.

Die **Therapie** ist eine rein chirurgische. Eine Beseitigung des Carcinoms ist nur bei zeitiger Diagnose möglich, die Anlegung eines Anus praeternaturalis kann aber wenigstens die Beschwerden der Patienten mildern.

Der Verlauf der nicht operierten Fälle ist auf 1—2 Jahre bis zum Exitus zu schätzen.

b) **Die Carcinome des Colons** machen das Bild der chronischen Darmstenose (s. o.). Der speziellen Diagnose werden sie zugänglich dadurch, daß man sie als Tumor fühlen kann, oder daß katarrhalische, auf Ulceration deutende Stühle auftreten; Tumorpartikel selbst finden sich aber nur selten. Die Tumoren des Dickdarmes sind, wenn sie nicht durch Verwachsungen fixiert sind, verschieblich, am wenigsten die des Coecums und Colon ascendens, am meisten die des Colon transversum. Tumoren können durch Kot vorgetäuscht werden, deshalb ist es durchaus Regel, bei Verdacht auf dieselben die Untersuchung nach zuverlässiger Darmentleerung zu wiederholen.

Häufig verlaufen die Coloncarcinome, besonders die unter dem Rippenbogen versteckten der Flexura linealis, lange occult. Ueber die Behelfe, welche man zur Diagnose des Sitzes einer Darmstenose hat, siehe Kapitel Ileus.

c) **Carcinome des Dünndarms.** Das Bild der chronischen Darmstenose pflegt noch ausgeprägter zu sein, als bei dem Dickdarmcarcinom, etwa fühlbare Tumoren können sich durch sehr starke Beweglichkeit auszeichnen. Die Duodenalcarcinome sind gewöhnlich in ihren Erscheinungen mit dem strikturierenden Pyloruscarcinom identisch; befallen sie die Gegend der Papille, so können sie sowohl die Galle als das Pankreassekret vom Darm abschließen und rufen starken Ikterus hervor.

Der Verlauf des Colon- und Dünndarmcarcinoms ist, wenn sie nicht operativ beseitigt werden können, ein letaler (meist unter dem Bilde des Ileus).

2. Sarkom des Darmes.

Die Sarkome sind sehr selten, sie unterscheiden sich von den Carcinomen im Verlauf dadurch, daß sie meist nicht zur Stenosenbildung führen, sondern im Gegenteil zirkumskripte Erweiterungen des Darmes hervorrufen, ferner dadurch, daß sie noch bösartiger sind und in $^1/_2$—1 Jahr unter zunehmender Konsumption zum Tode führen. Das Sarkom ist meist ein primäres. Metastasen des Darmes sind bei dem gleichfalls seltenen primären Magensarkom beobachtet. Als Sarkome werden die oft beträchtlich großen Geschwülste z. B. dadurch erkannt, daß sie Metastasen in die Haut machen.

3. Gutartige Geschwülste.

Dieselben haben gewöhnlich kein klinisches, sondern ein ausschließlich pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch werden sie wichtig, wenn sie so groß sind, daß sie den Darm verlegen, oder wenn sie, wie ziemlich häufig, zu Intussusception Veranlassung geben. Erwähnt mögen die tiefsitzenden Mastdarmpolypen werden, die zu unangenehmen Blutungen Veranlassung geben können; meist sind sie gestielt und reißen bei Gelegenheit von selbst ab, in anderen Fällen muß man sie abtragen.

4. Darmdivertikel.

Anhangsweise mögen hier einige Worte über die Darmdivertikel gesagt werden. Sie können sowohl solitär als multipel vorkommen und zwar in der ganzen Länge des Darmes. Sie kommen angeboren vor, z. B. das MECKELsche Divertikel. Die meisten sind aber wohl erworben, da sie erst im höheren Alter häufiger gefunden werden. Man unterscheidet wahre Divertikel, deren Wand alle Bestandteile der Darmwand enthält, und falsche, die nur Ausstülpungen der Schleimhaut durch Lücken in der Darmmuskulatur sind, deren Wand also nur durch Peritoneum und Schleimhaut gebildet wird. Klinisch gewinnen sie dadurch Bedeutung, daß es in ihnen gern zur Koprostase kommt und daß die Folge davon dann lokale Entzündungen sind, die auch auf das Peritoneum übergreifen können und nur dort eine meist lokale, seltener allgemeine Peritonitis hervorrufen. Das ist besonders an der Flexur und am Colon descendens öfter beobachtet.

V. Die Intussusception, Invagination.

Die Intussusceptionen sind besonders im Kindesalter häufig. Daß Intussusceptionen, die sich wieder lösen, physiologischerweise bereits vorkommen, ist wahrscheinlich (im Tierversuch beobachtet). Als agonale Erscheinungen sind sie häufig, wenigstens werden solche, leicht zu lösende Intussusceptionen an Kinderleichen oft gefunden. Regelmäßig wird das obere in das untere Stück eingestülpt, so daß ein Intussusceptum wie eine Cervix in der Vagina liegend sich anfühlt, falls es per anum palpabel ist. Es kann sich Dünndarm in Dünndarm, Dickdarm in Dickdarm einschieben, am häufigsten ist aber die Invaginatio ileocoecalis. Die Ernährung des eingestülpten Stückes wird meist schwer geschädigt, da die zuführenden Gefäße ja miteingestülpt werden. Es kommt zur Stauung, die sich bis zur Gangrän steigern kann. Wenn vorher sich genügend peritoneale Verwachsungen gebildet haben, so kann das gangränöse Stück ohne Kontinuitäts-

trennung des Darmes ausgestoßen werden und eine Heilung eintreten, aber es kann auch eine narbige Striktur zurückbleiben. Sind die peritonealen Verlötungen nicht fest genug, so wird natürlich Perforativperitonitis die Folge sein. Bei längeren Einstülpungen, in welche größere Stücke Mesenterium miteinbezogen werden, kommt es durch die Spannung des letzteren zu Krümmungen der Invagination, auch wohl zu Knickungen oder akutem Darmabschluß unter Strangulationserscheinungen.

Die **Symptome** der Invagination sind plötzlicher Schmerzanfall mit blutigen oder blutig-schleimigen Diarrhöen, die aus der gestauten Schleimhaut des Intussusceptums stammen. Häufig ist Tenesmus, bald entwickelt sich Nausea, Erbrechen und Meteorismus. Das Intussusceptum gibt ein mehr oder minder vollständiges Hindernis für die Darmpassage und bedingt demgemäß die Erscheinungen des Darmabschlusses; dieselben können, wie bemerkt, teils mit, teils ohne Strangulationserscheinungen verlaufen. Mitunter, aber durchaus nicht immer, kann man die Intussusception als walzenförmigen Körper fühlen, er kann leicht gekrümmt und als Darmtumor sehr beweglich sein. Charakteristisch ist, daß man ihn bei der Palpation sich kontrahieren fühlt.

Den **Verlauf**, die **Prognose** und die **Therapie** siehe unter Ileus.

VI. Darmverengerung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit (Ileus, Miserere).

Es sollen diese Krankheitsgruppen im Zusammenhang besprochen werden, denn die Verengerungen des Darmes haben nicht nur dieselbe Aetiologie wie eine bestimmte Art der Darmabschlüsse, sondern diese letzteren stellen in ihren Symptomen gewissermaßen nur die höchste Entwickelung der Verengerungen dar. Andererseits liefert die Darmunwegsamkeit, unter welchem Ausdruck wir mit v. MIKULICZ die Unmöglichkeit der Passage trotz Fehlens eines anatomischen Hindernisses verstehen wollen, ein den Darmverschlüssen ähnliches Krankheitsbild, und es ist unmöglich, die überaus wichtige Differentialdiagnose dieser Zustände anders als gemeinsam zu betrachten. Die Ausdrücke Ileus, Miserere bezeichnen eigentlich nur einen vollentwickelten symptomatischen Komplex, das Schlußbild dieser Zustände (Koterbrechen, Tympanie, Verhalten von Stuhl und Winden). NOTHNAGEL wollte sie ganz streichen, sie werden aber gewöhnlich ihrer Kürze wegen, und da sie nichts präjudizieren, für alle Arten der vollständig aufgehobenen Darmpassage noch beibehalten.

Man kann, wenn wir die Darmverengerungen nur als Prodromalstadium einer gewissen Art des Darmabschlusses betrachten, die Störungen der Darmpassage in zwei große Gruppen trennen, 1) in solche ohne anatomisches Hindernis, sog. dynamischer bezw. paralytischer Ileus, 2) in solche, die durch ein organisches Hindernis hervorgerufen werden, sog. mechanischer Ileus.

Für diese zweite Gruppe ist es nun für Prognose und Therapie ein fundamentaler Unterschied, ob eine einfache Verschließung des Darmlumens vorliegt, „einfacher Occlusionsileus", oder ob gleichzeitig der Darm an der Stelle des Hindernisses durch eine Störung der Zirkulation geschädigt ist, „Strangulationsileus". Gewöhnlich geschieht das in der Weise, daß ein Stück Darm mit seinem Mesenterium abgeklemmt wird.



Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist deswegen so wichtig, weil ein in seiner Ernährung geschädigter Darm außerordentlich rasch für Bakterien durchlässig werden kann und der Nekrose anheimfällt, während ein einfach obturierter viel resistenzfähiger ist.

Die Trennung dieser Gruppen läßt sich nur im Anfang der Erkrankungen durchführen. Deshalb ist es gerade nötig, daß sie der praktische Arzt kennt, der die Kranken in früheren Stadien sieht.

In den späteren Stadien verwischen sich die Bilder, da dann auch bei mechanischem Ileus sekundär Darmlähmungen eintreten. Der Gang der diagnostischen Erwägung hat also bei jedem Falle von Ileus folgender zu sein: Liegt überhaupt eine Störung der Darmpassage vor? Wenn dies bejaht wird, ist dieselbe paralytisch bedingt oder mechanisch, und falls sich dies im letzteren Sinne entscheiden läßt, liegen Zeichen von Strangulation vor oder nicht?

Aetiologie. Die Aetiologie für den **paralytischen** Ileus ist in einer Lähmung des Darmes zu suchen.

Man hat, je nachdem Lähmung oder spastische Kontraktion des Darmes die Fortbewegung des Darmes hindert, zwischen dem paralytischen und dem eigentlichen dynamischen Ileus unterschieden. Es ist das auch berechtigt, denn tatsächlich kommen bei Nervösen, z. B. Hysterischen und bei Bleiintoxikation Darmspasmen vor, die vollständig das Bild eines Occlusionsileus erzeugen können und bei welchen man bei der Operation die kontrahierten Schlingen sah. Diese Fälle sind immerhin nicht häufig. Es können ferner Spasmen vielleicht für das Bild eines Occlusionsileus mitverantwortlich gemacht werden, wenn Fremdkörper, z. B. Gallensteine, die an sich zu klein sind, um das Lumen des Darmes zu verlegen, durch einen Spasmus festgehalten werden. Es sind Fälle bekannt, wo auf diese Weise sogar ein Abschluß vom S romanum zu stande kam.

Es erscheint mir daher richtig, nicht die Ausdrücke dynamisch und paralytisch promiscue zu gebrauchen, sondern den Ileus ohne anatomisches Hindernis als paralytischen, die Form dagegen, bei der die Kontraktion des Darmes das Hindernis bildet, als die dynamische oder noch besser als spastische zu bezeichnen.

1) Derartige Lähmungen des Darmes kennen wir als rein nervös reflektorisch bedingte bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei Entzündungen und Kontusionen des Hodens, der Eierstöcke; hierher gehört auch zum Teil der Ileus nach Operationen, namentlich nach Laparotomien und Bruchoperationen, aber auch nach harmlosen Eingriffen, z. B. nach Punktion eines Ascites (NOTHNAGEL). Ein anderer Teil der Darmlähmungen nach Operation wird vielleicht durch eine lokale Peritonitis bedingt. Ferner können solche Darmlähmungen nach Rückenmarksverletzungen eintreten. Vielleicht sind auch die Fälle von Ileus ohne Occlusion nach schwerem, stumpfem Trauma der Bauchwand hierher zu stellen.

2) Kommen Lähmungen des Darmes, die das Bild des Ileus bieten können, bei Affektionen vor, die zu schwerer Zirkulationsstörung in demselben führen. Als solche Ursachen sind namentlich die lokale und allgemeine Peritonitis, sowie die Thrombose und Embolien der Arter. mesaraic. zu nennen.

Die organisch bedingten Verengerungen und Abschlüsse des Darmes, der **mechanische Ileus** also, kann folgende Gründe haben:

1) Verlegungen des Lumens durch in demselben oder in der Darmwand selbst gelegene Ursachen;

a) durch Fremdkörper, z. B. Gallensteine, Kotsteine;

b) durch gutartige oder bösartige Geschwülste der Darmwand;

c) durch Schrumpfung von Narben in der Darmwand, z. B. bei tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren; hierher gehören wiederum Fälle von Ileus nach stumpfem Trauma der Bauchdecken (10 Fälle in der Literatur bekannt);

d) durch eine Intussusception.

Verengerte Darmpartien werden natürlich von Fremdkörpern und gröberem Kot leichter vollständig verlegt als ein normaler Darm.

2) Verlegungen des Lumens durch außerhalb desselben gelegene Gründe:

a) einfache Kompression des Darmes durch Geschwülste;

b) einfache Knickungen (Incarceratio über dem Strang), dieselben können durch peritoneale Stränge, ein MECKELsches Divertikel, durch eine an der Spitze fixierte Appendix zu stande kommen;

c) äußere und innere Inkarzerationen (Hernia diaphragmatica, obturatoria, ischiadica, duodeno-jejunalis (TREITZsche Hernie), Hernia bursae omentalis u. a.). Häufiger noch als die Inkarzerationen an den dafür bekannten Stellen ist das im Effekt gleiche Schlüpfen von Darmstücken in Spalten breiter peritonealer Adhäsionen oder das Eindringen einer Darmschlinge unter ein sich spannendes Band (Incarceratio unter dem Strang);

d) durch Achsendrehung oder Verknotung des Darmes.

Es ist leicht einzusehen, daß die Fremdkörper, die Darmgeschwülste, die Narben der Darmwand, die einfache Kompression des Darmes und zum Teil auch die Knickungen einen einfachen Occlusionsileus bedingen, während die Inkarzerationen und die Achsendrehungen, wenigstens wenn letztere vollständig sind, einen Strangulationsileus hervorrufen. Verschieden kann sich dagegen der Ileus bei Intussusception verhalten; ist die Einschiebung nur kurz, so braucht es nicht zur Zirkulationsschädigung zu kommen; ist sie länger, so wird ein Stück Mesenterium miteingestülpt. Es werden dann natürlich Strangulationserscheinungen auftreten können.

Klinisches Krankheitsbild der einzelnen Formen.

1. Darmverengerung.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung ist es richtig, mit der Besprechung der langsam entstehenden Darmverengerungen zu beginnen, da diese zu sehr charakteristischen Symptomen führen, die auch den aus ihnen hervorgehenden Occlusionsformen ihren Stempel aufdrücken. Um klinisch in die Erscheinung zu treten, müssen Darmstenosen immer schon recht beträchtlich sein. Es können Darmstenosen auch multipel vorkommen, namentlich ist das bei den durch geschwürige Prozesse bedingten und wieder ganz besonders bei den tuberkulösen nicht selten.

Die den Kranken subjektiv bemerkbar werdenden Symptome sind bei tiefem Sitz der Stenose eine Störung des Stuhlganges. Bei Dünndarmstenosen kann dieselbe fehlen, da der Darminhalt erst im Dickdarm seine endgültige Konsistenz erhält. Bei Sitz im Dickdarm dagegen pflegt hartnäckige Konstipation einzutreten, welche sich aber zunächst noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Häufig wechselt

die Konstipation mit diarrhoischen Stühlen. In manchen Fällen besteht sogar anhaltende Diarrhöe mäßigen Grades. Diese Diarrhöen kommen dadurch zu stande, daß die Schleimhaut über der Stenose im Zustande des Katarrhes sich befindet. Es können sich selbst Schleimhautgeschwüre bilden. Während man diese früher als Dekubitusgeschwüre, durch den sich stauenden Kot bedingt, dachte, hat neuerdings KOCHER sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Es kann nämlich durch den Meteorismus der Darm so in seiner Blutversorgung geschädigt werden, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt.

Bei Darmverengerungen kann es bereits zu einem beträchtlichen Meteorismus kommen, derselbe befällt für gewöhnlich sämtliche Schlingen oberhalb der Stenose und ist dann bei tiefem Sitz derselben meist ein diffuser, bei Stenosen in oberen Darmabschnitten dagegen ein mehr zirkumskripter. Mitunter ist allerdings auch wohl bei tief sitzender Stenose nur die direkt über denselben liegende Darmpartie allein gedehnt, so daß auch dabei ein nur zirkumskripter Meteorismus sich finden kann.

Der Meteorismus über noch durchgängigen Stenosen pflegt aber nicht konstant zu sein und ist diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn er stets zirkumskript ist.

Ein weiteres und sehr charakteristisches Symptom sind anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen. Es entsteht dieser Schmerz nach der älteren Auffassung durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, die das Hindernis zu überwinden bestrebt ist; nach den neueren Untersuchungen ist der Schmerz vielleicht erst eine Folge der durch den Darmtetanus bedingten Zerrung der Mesenterialwurzel. Wie dem auch sei, daß solch ein Darmtetanus schmerzhaft ist, wissen wir auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Bleikolik. Da sich nun nicht nur die direkt über dem Hindernis gelegene Darmpartien tetanisch kontrahieren, sondern auch höher gelegene, so ist dieser Schmerz meist ein diffuser oder wandernder, selten ein lokalisierter. Wichtig ist, daß er durch Druck nicht erheblich verstärkt wird, es besteht also Schmerz, aber keine oder nur unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Zu diesen vieldeutigen subjektiven Symptomen können sich nun Erscheinungen gesellen, die der Diagnose eine bestimmtere Richtung geben. Es kann bei tiefsitzenden Stenosen, wenn geformter Stuhl geliefert wird, derselbe in bestimmter Art modifiziert werden. Er wird entweder in kleinen Bröckeln, Schafkot ähnlich, entleert oder in sehr dünnen Würsten als sogn. Bleistiftkot. Häufig trägt die letztere Form noch Längsrinnen, die durch die Tänien des Dickdarmes eingedrückt sind. Bei tiefsitzenden Stenosen, namentlich wenn sie durch ulcerierende Tumoren bedingt sind, findet sich auch wohl Blut oder Eiter im Stuhl. Viel wichtiger jedoch als diese Veränderungen des Kotes ist die Erscheinung, die der Hypertrophie der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmmuscularis ihren Ursprung verdankt und die dem Patienten sowohl subjektiv zum Bewußtsein kommt als auch objektiv in die Augen springend ist. Es ist das das Sicht- und Fühlbarwerden einer fortlaufenden Peristaltik oder der tonischen Kontraktion des Darmes. Die Darmmuscularis beginnt bald nach Eintritt einer Stenose zu hypertrophieren (experimentell nach schweren Stenosen in wenigen Tagen).

Mit Recht hat NOTHNAGEL betont, daß nur bei gefüllten Darmschlingen diese Phänomene ausgesprochen in die Erscheinung treten, während sie bei anderen Koliken, z. B. bei der Bleikolik, nicht beobachtet werden. NOTHNAGEL hat diese chronische Kontraktion als Darmsteifung, NAUNYN als Hartwerden des Darmes bezeichnet. Man sieht bei nicht zu starken Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen plastisch an der Bauchwand hervortreten und kann sie als rundliche Stränge fühlen. Außerordentlich charakteristisch ist der Wechsel im Bilde, der durch Nachlaß der Kontraktion oder durch fortschreitende Peristaltik bedingt ist. Es pflegt die Darmsteifung nur minutenlang zu bestehen, dann löst sie sich, oft treten weithin hörbar gurrende Geräusche dabei auf. Trotz dieses Wechsels läßt sich doch gewöhnlich feststellen, daß immer wesentlich dieselben Schlingen befallen werden. Der Ort der Darmsteifung und der fortlaufenden Peristaltik wird also ein konstanter sein. Spielen sich diese Erscheinungen, wie ziemlich häufig, in einer bestimmten, fest fixierten oder nur wenig beweglichen Schlinge ab, so ist das für die Bestimmung des Sitzes der Stenose brauchbar.

Besonders ausgeprägt sind die Darmsteifung und fortlaufende Peristaltik bei den Dünndarmstenosen. Bei Verengerungen im Dickdarm kann sie wenig ausgeprägt sein. Es ist bekannt, daß namentlich strikturierende Carcinome oft bis zur Obturation völlig symptomlos verlaufen (vergl. dort). Ist die Darmsteifung einigermaßen ausgeprägt, so merken die Patienten dieselbe subjektiv entweder als Kolikschmerz oder als eigentümliche, gewöhnlich als Wühlen im Leib beschriebene Empfindung. Nur bei starker Diastase der Recti und sehr schlaffen Bauchdecken sieht man auch normalerweise die Peristaltik, dann niemals aber die so charakteristische Darmsteifung.

Das geschilderte Krankheitsbild kann je nach der Ursache der Stenose ein stationäres bleiben oder zum vollständigen Abschluß führen. Namentlich bei den durch peritoneale Verwachsungen hervorgerufenen Stenosen können oft Schmerzanfälle, Peristaltik und Darmsteifung mit oder ohne Meteorismus lange Zeit die einzigen Beschwerden der Kranken bilden. Freilich schweben auch die Kranken mit gutartigen, nicht progressiven Stenosen stets in der Gefahr, daß der Verschluß, sei es durch gröbere Ingesta, sei es durch Erlahmung der Muskulatur, ein vollständiger wird.

Die Diagnose der Darmverengerung ist nach dem Gesagten in den meisten Fällen möglich, wenn man nur die Anamnese sorgfältig berücksichtigt und einen Kolikanfall selbst beobachten kann. Oft gelingt es, die Peristaltik durch mechanische Reizung der Bauchdecken hervorzurufen. Die Diagnose des Sitzes der Verengerung wollen wir gemeinsam mit der des Sitzes der Darmverschlüsse später abhandeln, um Wiederholungen zu vermeiden. Hier soll nur die **Differentialdiagnose** besprochen werden. Dieselbe hat einmal die einfache Konstipation und die chronische Diarrhöe auszuschließen und ferner die nervöse spastische Konstipation von der organisch bedingten Verengerung zu trennen, endlich die Verwechslung mit anderweitigen Kolikanfällen (Gallensteine, Nierensteine) zu vermeiden.

Die einfache Konstipation und die chronische Diarrhöe verlaufen ohne ausgesprochene Schmerzanfälle und ohne sichtbare Peristaltik und Darmsteifung. Die tiefsitzenden Stenosen, bei denen diese Er-

scheinung, wie oben bemerkt, fehlen können, sind der Digitalexploration per rectum zugänglich, die deswegen bei jeder chronischen Konstipation unerläßlich ist.

Die spastische Konstipation (vergl. S. 456) kann ein der Darmverengerung sehr ähnliches Krankheitsbild liefern. Es ist schon darauf hingewiesen, daß dabei sowohl Schaf- wie Bleistiftkot entleert werden kann, und daß man auch gelegentlich kontrahierte Darmschlingen palpieren kann, ja es kann sogar zu Schmerzanfällen kommen. Allein eine wirkliche und namentlich konstante Darmsteifung sieht man bei spastischen Konstipationen doch nicht und dann betrifft die letztere fast ausschließlich ausgesprochene Neurastheniker. Da übrigens Patienten mit chronischer Stenose später häufig nervös und hypochondrisch werden, so kann die Differentialdiagnose doch schwer sein. Den besten Anhalt gibt immer die Anamnese, die bei den Neurasthenikern mit Stenosen die Neurasthenie als das Sekundäre erkennen läßt.

Von den anderweitigen Koliken ist die Abgrenzung gewöhnlich nicht schwer. Die Druckempfindlichkeit bei Gallen- und Nierensteinkoliken, die Anamnese und der charakteristische Zahnfleischbefund bei Bleikolik geben ein genügendes Unterscheidungsmerkmal ab.

2. Der Darmabschluß.

Ehe wir auf die Schilderung der einzelnen Formen desselben. der einfachen Occlusion und der Strangulation, eingehen, mag der Gesamtsymptomenkomplex etwas charakterisiert werden. Die Entleerung des Darmes nach unten ist unmöglich, auch Winde gehen nicht mehr ab. Es muß sich also der Darminhalt oberhalb des Hindernisses stauen. Laute, gurrende Borborygmen und auch Plätschern in den gefüllten Schlingen sind die deutlichen Zeichen dieser Stauung.

Die Kranken verlieren den Appetit, falls nicht vorher derselbe schon gestört war, bald treten Ruktus auf, die nach kurzer Zeit einen kotigen Geruch annehmen, dann tritt Erbrechen ein, das erst Mageninhalt, bald aber kotig riechende und übel schmeckende, dünnflüssige Massen von bräunlich oder schmutzig gelblicher Farbe zu Tage fördert. (Ueber das primäre Erbrechen bei akutem Abschluß siehe unten.)

Dieses kotige Erbrechen tritt ebensowohl bei Dünndarm- wie Dickdarmstenosen auf, es kann also kaum wirklich Kot im gewöhnlichen Sinne sein.

Geformte Massen werden nicht erbrochen, die in der Literatur darüber vorliegenden Mitteilungen beziehen sich sämtlich auf Hysterische, die Koterbrechen simulieren.

Erwähnt mag werden, daß gelegentlich bei fistulösen Kommunikationen zwischen Dickdarm und Magen wirklicher Kot erbrochen werden kann. Eine Durchspülung vom Mastdarm aus mit gefärbten Flüssigkeiten oder auch das Einblasen von Luft läßt eine derartige Kommunikation erkennen.

Man nimmt gewöhnlich an, daß der kotartige Geruch durch die Eiweißfäulnis in den gestauten Massen bedingt sei, und tatsächlich findet sich Koterbrechen auch nur, wenn eine wirkliche Stauung vorliegt, also erst nach einer gewissen Zeit. Es kann bei manchen akuten Abschlüssen gänzlich fehlen. Die Massen, die erbrochen werden, können enorme sein und übertreffen jedenfalls das Volumen der zugeführten Nahrung, falls solche überhaupt noch genossen wird, erheblich. Sie werden, wie Talma experimentell erwiesen hat, durch Se-

kretion sowohl von seiten des Magens als des Darmes geliefert. Man hat früher meist gedacht, daß sie durch wirkliche Antiperistaltik zu Tage kommen; jetzt gilt die Ansicht, daß es sich vielmehr um ein einfaches Ueberlaufen der gefüllten Därme in den Magen handelt, daß also die Bauchpresse die Entleerung nach oben besorgt, nicht die Darmmuskulatur. Die mit Flüssigkeit gefüllten Därme können gelegentlich in die seitlichen Partien des Bauches sinken und dann einen Ascites vortäuschen. Der Nachweis, daß sich in solchen immer auch Luft führenden Schlingen Plätschergeräusche erzeugen lassen, klärt die Sachlage sofort.

Die Winde können den Abschluß, wie bemerkt, nicht mehr passieren, die Gasentwickelung wird durch die Fäulnis zudem vermehrt, vielleicht ist auch die Aufsaugungsfähigkeit für Gase herabgesetzt, und die Folge ist, daß in den meisten Fällen Meteorismus eintritt, der die Schlingen oberhalb des Hindernisses bläht. NOTHNAGEL hat diesen treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird, da die Kommunikation nach oben offen ist, früher oder später alle oberhalb des Abschlusses liegenden Darmpartien befallen. Bleibt er auch eine zeitlang lokal, so erreicht die lokale Blähung doch nie die enormen Grade, wie wir sie später bei einem doppelt abgeschnürten Darmstück bei dem Strangulationsileus kennen lernen werden.

Die Eiweißfäulnis, welche in den gestauten Massen vor sich geht, liefert reichlich im Harn erscheinendes Indikan, und diese Indikanurie hat, wie bei der Diagnose des Sitzes besprochen werden soll, eine bestimmte diagnostische Bedeutung[1]).

Die übrigen Symptome, die ein Darmabschluß hervorruft, der Schmerz, der Kollaps, der Verlauf desselben, lassen sich besser bei der Schilderung der einzelnen Formen besprechen.

A. **Die einfache Occlusion des Darmes.** Geht dieselbe, wie in der Mehrzahl der Fälle, aus einer chronischen Verengerung hervor, so ist vor allem die unter diesem Kapitel besprochene stürmische Peristaltistik und Darmsteifung charakteristisch, die den akuten Darmabschlüssen nicht zukommt.

Außerdem läßt sich anamnestisch das Bild der vorhergehenden, chronischen Verengerung der Störungen des Stuhlganges, der Kolikschmerzen, vielleicht auch schon vorübergegangener Ileusanfälle erheben.

Das Bestehen der letzteren hat nach NAUNYN nur dann Bedeutung, wenn die Rezidive schnell aufeinanderfolgen und die Anfälle von Mal zu Mal schwerer werden, da sonst Rezidive auch bei Inkarzeration und dem Volvulus des S Romanum vorkommen.

In anderen mehr akuten Fällen von einfacher Occlusion ergeben sich vielleicht, namentlich bei älteren Frauen, aus der Anamnese Anhaltspunkte, die auf überstandene Gallensteinkoliken hindeuten: meist sind diese, da die großen Steine ja nicht durch den Choledochus, sondern durch direkten Durchbruch in den Darm gelangen, ohne Ikterus verlaufen. Gelegentlich können allerdings auch kleinere Steine, um die sich der Darm tetanisch kontrahiert, vorübergehend Ileus erzeugen.

1) Indikan wird im Harn auf folgende Weise nachgewiesen: Man gibt zum Harn ein gleiches Volumen konzentrierter Salzsäure und fügt tropfenweise zur Oxydation entweder Chlorkalklösung oder verdünnte Eisenchloridlösung hinzu (ein Ueberschuß zerstört die Reaktion). Man nimmt das gebildete blaue Indigo dann mit Chloroform auf. (Nicht schütteln, nur das Reagenzglas einige Male vorsichtig umdrehen, da man sonst eine sich nicht absetzende Chloroformemulsion erhält.)

Meist kommt es nur zu Ileus, wenn die Steine in den Dünndarm durchbrechen. Das Bild des Gallensteinileus kann ein prägnantes sein. Manchmal schließen sich die Ileussymptome direkt an einen schweren Ikterus an. In anderen Fällen, wenn der Stein ins Duodenum durchgebrochen ist, beginnt das Krankheitsbild mit den Erscheinungen eines hochsitzenden Darmabschlusses, nämlich mit massenhaftem Gallenerbrechen. Im übrigen pflegt der Gallensteinileus ein unvollständiger und in seiner Stärke wechselnder zu sein. Die Tympanie ist meist nicht hochgradig. Flatus gehen oft noch ab. Blutungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich können je nach dem Vorrücken des Steines bei Gallensteinileus der Sitz der Schmerzen, die fühlbare Resistenz und die sichtbare Peristaltik ihren Sitz wechseln. Der Gallensteinileus kann sehr lange (28 Tage, NAUNYN) dauern und doch noch in Genesung übergehen. Auch nach Abgang des Steines kann durch Darmgeschwüre, durch Perforation und Peritonitis der Ileus noch unterhalten werden.

In einer ganzen Reihe von einfachen Occlusionen läßt sich durch Palpation eines Mastdarmcarcinoms, eines den Darm drückenden Tumors anderer Organe die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

Im übrigen pflegt sich der Occlusionsileus mehr durch einen negativen Befund, durch die Abwesenheit einer Reihe von Symptomen zu kennzeichnen.

Als solche sind für die aus den chronischen Verengerungen hervorgegangenen Formen namentlich die Abwesenheit eines initialen, intensiven, anhaltenden Schmerzes zu nennen, der nur den akuten Formen eigen ist. Ferner fehlen bei den Occlusionen wenigstens anfangs die Kollapserscheinungen. Der Puls bleibt lange Zeit gut gespannt und wenig frequent. Nur bei den durch Kotabscesse verursachten Formen des Occlusionsileus beschreibt NAUNYN einen frühzeitigen Kollaps, der dann durch eine eigentümliche ins Ikterische gehende kachektische Hautverfärbung ausgezeichnet sein kann; diese Hautfärbung ist auch vor dem Eintritt des Ileus nachweisbar.

Ueberhaupt verläuft der Ileus bei der Occlusion meist weniger stürmisch. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig gut, die Tympanie entwickelt sich allmählich.

Der Meteorismus bei einfacher Occlusion ist natürlich ein Stauungsmeteorismus. Bei tiefsitzender Stenose macht er durch die Blähung des Colon eine Ausbuchtung auf beiden Seiten des Leibes und im Oberbauch, die eventuell auch einseitig sein kann, sogen. Flankenmeteorismus.

Verlauf. Greift die Therapie nicht ein und kann der Darm das Hindernis nicht selbst überwinden, so wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger und diffuser, es treten in den gespannten Darmschlingen die früher erwähnten Dehnungsgeschwüre auf, der übermäßig gespannte Darm wird gelähmt. Gewöhnlich geht der Kranke im fortschreitenden Kollaps unter Entwickelung einer Peritonitis zu Grunde. Die Patienten behalten wie bei allen Ileusformen bis zum Schluß ein ungetrübtes Bewußtsein.

B. **Strangulation.** Ganz anders ist das Bild der Strangulation, die dadurch entsteht, daß eine Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und den Gefäßen desselben abgeklemmt, und in den durch Achsendrehung und Inkarzerationen bedingten Fällen an 2 Stellen verschlossen

wird. Die Achsendrehung macht erst, wenn sie vollständig ist (um 270°), absolute Undurchgängigkeit; bei Drehungen um 180° kann dieselbe, wie v. SAMPSON experimentell gezeigt hat, noch durchgängig sein. Die Patienten erkranken plötzlich mit einem sehr heftigen, oft an der Stelle des Hindernisses lokalisierten Schmerz. Dieser Schmerz ist gewöhnlich anhaltend, mitunter exacerbiert und remittiert er, auf Druck wird er meist nicht gesteigert. Vor dem Tode kann er mit Eintritt vollständiger Darmlähmung oder nach Perforation des Darmes gänzlich aufhören. Neben dem Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen eines Shocks, der sich rasch zum Kollaps steigern kann, sie verfallen sichtbar, der Puls wird dann klein, flatternd, die Haut wird blutleer, die Gesichtszüge spitz, heftiger Durst tritt ein, Schweißausbrüche erfolgen; die Kranken fangen an zu erbrechen, oft stockt die Harnsekretion völlig, oder der spärlich entleerte Urin enthält Eiweiß und an Formelementen Cylinder und Blut, kurz, man hat das Bild eines schwer kranken Menschen gleich vom Anfang an vor sich. Es ist dieser Kollaps verschieden aufgefaßt, nach BÖNNECKEN und REICHEL, deren Ansicht NAUNYN und SCHLANGE sich anschließen, ist derselbe als ein septischer anzusehen, da die Darmwand des abgeklemmten Stückes rasch für Bakterien durchgängig wird, und diese, auch ohne sichtbare Peritonitis zu erzeugen, vom Peritoneum aus das Bild der schwersten Vergiftung machen können. NOTHNAGEL neigt mehr der Ansicht zu, daß der Kollaps eine Folge des Insultes intestinaler Verzweigungen des Vagus und Splanchnicus sei, daß also eine Lähmung des Herzvagus und Splanchnicus die Ursache der beobachteten Erscheinungen sei.

Tatsächlich hat man das Bild der Paralyse der Vasomotoren im Splanchnicusgebiet voll ausgesprochen vor sich. Ein solches Bild kann freilich, wie wir namentlich aus ROMBERGS Untersuchungen wissen, recht wohl durch akute Intoxikation entstehen.

Das initiale Erbrechen kann direkt in das Kotbrechen übergehen, mitunter ist es aber durch eine Pause von demselben getrennt; das Erbrechen hört zunächst auf, um nach einigen Stunden wieder zu beginnen und sich nunmehr erst bis zum Koterbrechen zu entwickeln. Das initiale reflektorische Erbrechen ist namentlich bei Dünndarmstrangulation charakteristisch.

Für die **Diagnose** der Strangulation ist außer dem raschen Kollaps die Entwickelung des Meteorismus, wie v. WAHL gelehrt hat, maßgebend. Die abgeschnürte Schlinge verfällt, da sie nicht mehr genügend ernährt wird, der Lähmung und wird nun rasch und oft enorm gebläht. Das Auftreten einer geblähten, fixierten Darmschlinge ohne Peristaltik beweist eine Strangulation. Natürlich wird sich dieses v. WAHLsche Symptom nur dann erkennen lassen, wenn die Bauchdecken nicht zu dick und nicht zu stark gespannt sind, und wenn das abgeschnürte Stück nicht zu klein ist. In ersterem Falle läßt sich überhaupt eine sichere Diagnose nicht stellen, im zweiten kann die geblähte, gelähmte Schlinge in das kleine Becken sinken und so der Erkennung sich entziehen. Für diesen letzteren Fall hat SCHLANGE geraten, daß man die durch den Stauungsmeteorismus bedingte Aufblähung des Darmabschnittes oberhalb des ersten Verschlusses beachten solle. Dieser Darmabschnitt wird zwar gewöhnlich, wenn das inkarzerierte Stück lang und stark aufgebläht ist, von dem letzteren völlig verdeckt. Er kann aber gerade bei Ab-

schnürung eines nur kleinen Stückes als eine gewöhnlich am unteren Ende fixierte, mäßig gespannte, komprimierbare Schlinge fühl- und sichtbar werden, die beim Beklopfen hin und wieder leicht peristaltische Schwankungen und Steifungen zeigt.

Es ist dieses von Schlange gezeichnete Bild nicht zu verwechseln mit der früher geschilderten gewaltigen Peristaltik bei chronischer Darmenge. Die Peristaltik beim akuten Abschluß ist erst durch einen mechanischen Reiz auslösbar und auch nur eine stehende, nicht in ihrer Richtung deutlich erkennbare. Es tritt das Schlangesche Symptom natürlich nicht von Anfang an in die Erscheinung, sondern erst nach Entwickelung des Stauungsmeteorismus; wie Schlange schreibt, z. B. am 3. Tage. Nach 24 Stunden braucht es kaum angedeutet zu sein.

Für den Volvulus der Flexur ist von Bayer als charakteristisch eine Aufblähung des Leibes in der Weise beschrieben worden, daß er in seiner oberen Hälfte nach links, in der unteren nach rechts verschoben erschien, in seiner Gesamtheit also den Eindruck eines S-förmigen Wulstes machte. Es handelte sich um eine linksseitige Drehung und der Befund nach der Laparotomie ergab, daß die Vortreibung den geblähten Schlingen entsprach. Bei rechtsseitiger Drehung würde es natürlich umgekehrt sein. Dieser charakteristische Befund ist aber nur einmal erhoben worden.

Bei den Strangulationen, die also rasch zur Lähmung des strangulierten Stückes führen, ergießt sich gewöhnlich eine bruchwasserähnliche Flüssigkeit in den Bauchraum, welche häufig hämorrhagisch ist, und die man nicht als beweisend für das Bestehen einer Peritonitis ansehen darf. Die Masse des Ergusses soll mit der Größe der inkarzerierten Schlinge korrespondieren.

Einige Worte seien noch über die bei den akuten Verschlüssen beobachteten Darmentleerungen gesagt. Mitunter, namentlich bei Volvulus der Flexur, geht dem vollständigen Abschluß noch eine diarrhoische Entleerung, die Blutspuren enthalten kann, voran. Abgänge von reinem Blut werden meist mit Recht auf Invagination bezogen, sie kommen allerdings, wenn auch nicht häufig, bei anderen akuten Abschlüssen vor, so, wie Naunyn beschreibt, bei Achsendrehung. Stinkende hämorrhagische Entleerungen sprechen dagegen für Invagination. Es finden sich freilich blutige, zumeist teerartig gefärbte Stühle auch bei dem unter dem Bilde der Strangulation verlaufenden Verschlüssen der Mesenterialgefäße. Dieselben können, da bei diesen Störungen der Darm brandig wird, auch stinken. Es ist daher ein Irrtum und eine Verwechselung dieser Zustände durchaus möglich (vergl. auch S. 494). Selten werden profuse Durchfälle von choleraartigem Charakter beobachtet (choléra herniaire [Malgaigne]). Sie sind in ihrem Wesen nicht geklärt, beruhen aber wohl auf einer reichlichen Sekretion bezw. Transsudation in das unterhalb des Verschlusses liegende Darmstück.

Verlauf. Der Verlauf eines Darmabschlusses durch Strangulation ist, falls die Therapie nicht eingreift, ein letaler. Da, wie schon bemerkt, das strangulierte Stück rasch nekrotisch wird, so bildet in wenigen Tagen eine akute tödliche Peritonitis die Folge. Nur die halben Achsendrehungen gehen hier und da spontan zurück, sie sind dann aber auch meist nicht mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen gepaart.

C. **Paralytischer und spastischer Ileus.** Der paralytische Ileus, die Darmunwegsamkeit ohne anatomisches Hindernis, kann, wie früher

bemerkt, entweder rein nervös oder auf dem Wege der Zirkulationsschädigung zu stande kommen.

Am häufigsten und praktisch am wichtigsten ist der Ileus bei akuter allgemeiner Peritonitis. In jedem Falle von Ileus kehrt die Frage, ob Peritonitis oder Darmabschluß vorliegt, wieder, und deswegen soll die Differentialdiagnose zwischen dem paralytischen und mechanischen Ileus an diesem Beispiel zunächst erörtert werden.

In frischen Fällen ist dieselbe fast immer möglich. Charakteristisch für Peritonitis ist besonders das Fehlen jeder sichtbaren und fühlbaren Darmbewegung und sogar das Fehlen auskultierbarer Darmgeräusche. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, diffuse, man sieht keine solchen Deformitäten des Leibes wie Flankenmeteorismus oder geblähte einzelne Schlingen. Im Sinne der Peritonitis spricht dann, daß nicht nur Schmerz, sondern eine überaus große Druckempfindlichkeit vorhanden ist, die dem mechanischen Ileus nicht zukommt. Sie zwingt den Kranken, regungslos zu liegen, während sich Kranke mit Abschluß wohl herumwerfen. Besonders zu betonen ist das Verhalten des Pulses. Derselbe ist bei Peritonitis von Anfang an schlecht, sogar meist schon, bevor sich eigentliche Ileussymptome entwickeln. Die anderen Symptome sind weniger prägnant. Fieber pflegt bei Peritonitis gewöhnlich vorhanden zu sein, doch kommt dasselbe auch bei mechanischem Ileus namentlich anfänglich vor und kann andererseits bei Peritonitis fehlen. Gewöhnlich ist aber bei Peritonitis die Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur auffallend groß und größer als bei Ileus. Ein peritonealer Erguß läßt sich nicht unbedingt von dem bruchwasserähnlichen Erguß bei Strangulation unterscheiden. Das Erbrechen kann beim paralytischen und mechanischen Ileus gleich intensiv sein. Die Intermission zwischen dem primären, reflektorischen und dem Stauungserbrechen, wie wir sie bei manchen Fällen von Strangulation beobachten, zeigt die Peritonitis allerdings nicht. Die Indikanurie kann bei Peritonitis gerade so beträchtlich sein wie bei Dünndarmabschluß, ist also nur zur Abgrenzung gegenüber dem Dickdarmabschluß brauchbar. Der Kollaps, das Durstgefühl, die Anurie, der Schweißausbruch sind dem Strangulationsileus mit den vorgeschrittenen Formen der Occlusion und der Peritonitis gemeinsam. Bei den beiden letzteren entwickeln sich diese Symptome doch meist langsamer und nicht sofort. Nur bei den Perforativperitonitiden tritt im Moment der Perforation ein Kollaps mit heftigem, lokalisiertem Schmerz ein. Es ist aber bei den Perforationen meist in den ersten Stunden die Bauchmuskulatur bretthart gespannt, der Leib kahnförmig eingesunken, und außerdem läßt sich unschwer Pneumoperitoneum nachweisen, so daß die Abgrenzung gegenüber der Strangulation nicht schwer ist. Von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose des paralytischen und mechanischen Ileus ist endlich eine sorgsame Anamnese, die namentlich den Ausgangspunkt der Peritonitis zu ergründen hat. Die Abhängigkeit der Peritonitis von Magen- und Darmkrankheiten, namentlich von perforierenden Geschwüren oder einer Appendicitis, der Ausgang von den Genitalorganen, von Erkrankungen der Gallenwege lassen sich gewöhnlich durch die Anamnese feststellen und stützen die Diagnose. Sieht man dagegen die Kranken erst im vorgeschrittenen Stadium, so läßt sich die Differentialdiagnose zwischen dem mechanischen Ileus und der Peritonitis nicht mehr sicherstellen. Auch beim mechanischen Ileus

tritt ja mit der Zeit eine Darmlähmung und Peritonitis ein, dann sind die Krankheitsbilder nicht mehr zu trennen. Wenn der Leib bei beiden Formen erst hochgradig aufgetrieben, der Kranke schwer kollabiert ist, so läßt die physikalische Untersuchung im Stich, und es bleibt nur die Anamnese, die den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen kann. NAUNYN meint aus eigener und fremder Erfahrung, daß, wenn man sich in diesen schwierigen Fällen irrt, es leichter in der Weise geschieht, daß man einen primären Darmabschluß diagnostiziert, wo eine primäre Peritonitis besteht, als umgekehrt.

Die von einer lokalen Peritonitis ausgehenden Darmlähmungen betreffen meist nur bestimmte Darmstrecken und sind gewöhnlich diagnostizierbar. Erstens ist der Ileus oft nur ein vorübergehender, dann fehlen die Kollapserscheinungen. Es treten zwar bei der lokalen Peritonitis die einzelnen gelähmten Darmschlingen deutlich als aufgebläht hervor, sie sind auch in der Regel wenig beweglich und natürlich ohne Peristaltik; aber einmal sind sie mit dem v. WAHLschen Symptom der fixierten geblähten Schlinge schon wegen ihrer geringeren Spannung nicht zu verwechseln; dann kann man auch oft den Inhalt in eine benachbarte Schlinge unter gurrenden Geräuschen verschieben.

Die Embolien oder Thrombosen der Mesenterialarterien setzen meist ganz akut unter ähnlichen Symptomen wie die Strangulation ein. Sie lassen sich dann differentialdiagnostisch kaum trennen, höchstens gibt das Bestehen einer Herzaffektion und das Auftreten blutiger Stühle einen Anhalt. Die Prognose derselben ist, da der Darm in großer Ausdehnung rasch brandig wird, eine absolut ungünstige.

Die Darmlähmungen durch direkte Affektionen des Nervensystems. also die reflektorischen bei Steinkoliken, Hodenquetschungen u. s. w. (vergl. Aetiologie), lassen sich meist auf Grund der Anamnese und bei den Steinkoliken durch die Druckempfindlichkeit der Gallenblasen- oder Nierengegend abgrenzen. Die eigentlich spastischen Formen des Ileus, die also auf Spasmus einer Darmpartie beruhen (Hysterie, Bleiintoxikation), rufen natürlich das Bild des einfachen Occlusionsileus hervor. Die Diagnose kann schwer sein, wenigstens ist eine Reihe solcher Fälle unnötig operiert worden. Der Nachweis einer schweren Hysterie wie einer Bleiintoxikation wird zur Vorsicht in therapeutischer Beziehung mahnen.

Erwähnt mag werden, daß nach einer Myomoperation kürzlich ein spastischer Ileus beschrieben wurde. Bei der deswegen vorgenommenen Winderholung der Laparotomie fand sich eine stark dilatierte Dickdarmschlinge und ein strangförmig kontrahiertes Colon descendens. Dieser Spasmus war aber wahrscheinlich durch Mesenterialverletzungen bei der ersten Operation ausgelöst.

Ich stelle am Schlusse dieser Schilderung der einzelnen Ileusformen die diagnostisch in Betracht kommenden Tatsachen nach den 7 Hauptsymptomen und den 4 Nebensymptomen, die v. MIKULICZ für den Ileus aufgestellt hat, zusammen (vergl. nebenstehend).

Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus.

Nachdem die Fragen: liegt überhaupt Ileus vor, und ist derselbe ein paralytischer oder ein mechanischer? beantwortet sind, und nachdem weiter, falls das letztere zutrifft, die Unterscheidung zwischen einfacher Occlusion und Strangulation getroffen ist, hat die diagnostische

	Paralytischer Ileus	Einfache Occlusion	Strangulation
Shock u. Kollaps	Shock nur bei Darmperforation, Kollaps zunehmend bei Peritonitis diffusa, fehlend bei lokaler Peritonitis und den rein nervösen Lähmungen	Kollaps wenig ausgesprochen, erst gegen Ende	Shock und Kollaps von Anfang an stark
Schmerz	Fixiert nur bei Perforation und bei den Steinkoliken mit Ileus, bei Peritonitis diffus, daneben Druckempfindlichkeit	Initialschmerz bei aus chronischer Verengerung hervorgehender Occlusion nicht ausgesprochen	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Stuhl u. Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Fehlen, bei Gallensteinileus häufig noch Windabgang	Fehlen, selten choléra herniaire
Erbrechen	Bald eintretend, heftig, anhaltend; Koterbrechen erst ziemlich spät	Erst allmählich (Stauungserbrechen) eintretend	Initial, reflektorisches Erbrechen, später Stauungserbrechen
Meteorismus	Diffus, hochgradig bei Peritonitis diffusa, nur bei lokaler Peritonitis zirkumskript und nicht hochgradig	Stauungsmeteorismus meist bald diffus werdend, oberhalb der Striktur	Lokal in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus
Peristaltik	Fehlt	Sehr ausgiebig bei chronischer Verengerung, angedeutet bei akuter	Fehlt in der strangulierten Schlinge (v. Wahlsches Symptom), kann in den oberhalb gelegenen angedeutet sein (Schlanges Symptom)
Tumor	Nur bei lokaler Peritonitis	Oft palpabel	Nur bei Invagination
Seröser Erguß im Abdomen	Vorhanden bei Peritonitis	Gewöhnlich fehlend	Vorhanden, bruchwasserähnlich, oft hämorrhagisch
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Meist fieberlos	Meist fieberlos, im Anfang subnormal
Puls	Bei Peritonitis difussa sehr bald schlecht, hier oft schon vor Eintritt der Ileussymptome, bei lokaler Peritonitis dagegen oft leidlich	Lange gut	Sehr bald schlecht
Indikanurie	Positiv	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

Erwägung sich mit der Frage nach dem Sitz und der anatomischen Natur des Hindernisses zu beschäftigen.

Die Diagnose des Sitzes hat zwei verschiedene Fragen zu beantworten, einmal, in welchem Darmabschnitt findet sich der Abschluß, im Dünndarm oder im Dickdarm, und zweitens, an welcher Stelle des Abdomens ist das Hindernis zu suchen. Die letztere Frage ist namentlich für einen operativen Eingriff wichtig. Wir wollen, um Wiederholungen zu vermeiden, beide Fragen zusammen nach dem Gange der üblichen Untersuchung beantworten.

Folgende Methoden stehen dafür zur Verfügung. In einer Reihe

von Fällen ist das Hindernis direkt der physikalischen Untersuchung zugänglich. Es ist deswegen erste Regel, **bei jedem Ileuskranken sämtliche Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Gelegenheit gebenden, zu untersuchen und niemals die Digitalexploration des Rektums und bei Frauen auch der Vagina** zu unterlassen. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so ist zunächst auf fühlbare Tumoren im Leibe zu fahnden, man fühlt z. B. in frischen Fällen von Invagination mitunter den walzenförmigen, leicht gekrümmten Tumor. Es ist dann auf die Peristaltik zu achten. In ihrer Richtung verfolgbare, deutliche Peristaltik in einer fixierten Darmschlinge, aber auch nur diese, erlaubt das Urteil, daß an der Stelle, wo die Peristaltik aufhört, das Hindernis liegt. Es muß aber auch dabei noch die Einschränkung gemacht werden, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, indem dann das über der Stenose befindliche Stück schon gelähmt sein kann. Im übrigen läßt sich die Art der Peristaltik nur insofern für die Diagnose des Sitzes verwerten, als im allgemeinen die Dünndarmperistaltik lebhafter als die des Dickdarmes ist.

Die Art der meteoristischen Aufblähung gibt in manchen Fällen einen Hinweis auf den Sitz des Hindernisses. Besteht z. B. allein eine Auftreibung des Magens und fehlt sonst Meteorismus, so wird man den Sitz hoch oben im Dünndarm vermuten dürfen. Bei tieferem Sitz kann das Bild ein sehr prägnantes sein, wie früher bei der Besprechung der Strangulation und des Flankenmeteorismus erörtert wurde, man kann sich aber, da namentlich bei der lokalen Meteorismusform oft ganz bizarre Deformitäten und Dislokationen auftreten, leicht täuschen; so sah NOTHNAGEL Flankenmeteorismus bei Jejunalstenose. Namentlich ist nicht etwa aus der größeren oder geringeren Dicke einer geblähten Schlinge der Schluß auf Dünndarm- oder Dickdarmschlinge erlaubt. Mitunter kann die Perkussion zu Hilfe gezogen werden. Meteoristische Darmschlingen geben wegen der Wandspannung tief tympanitischen bis hypersonoren Schall. Bei Plessimeterstäbchen-Perkussion hört man metallischen Klang und dieser kann, wenn er immer nur an einer bestimmten Stelle hörbar ist, diagnostisch verwertbar sein. Es ist dieses Symptom, für das der Name Ballonsymptom vorgeschlagen ist, namentlich beim Volvulus der Flexur in der stark geblähten Schlinge deutlich und konstant gefunden. Ferner kann ein anderes perkutorisches Symptom für die Stenosen im Dickdarm wertvoll sein. Bei diesen hört man mitunter in der Lumbalgegend auffallend lauten tiefen Perkussionsschall, und zwar auf beiden Seiten, wenn die Stenose im S romanum oder Colon descendens sitzt, nur auf der rechten, wenn sie im Colon transversum sich befindet.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Wasser oder Luft liefert gewöhnlich keine sicheren Resultate, doch kann man sie als gutes Mittel, um recht demonstrative Peristaltik zu erzeugen, benutzen. Dagegen kann man aus der Menge der in den Mastdarm eingießbaren Flüssigkeit den wichtigen Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr als $^3/_4$—1 l zurückhalten kann, das Hindernis tief unten sitzt. Allerdings müssen sich die Patienten erst an die Eingießungen gewöhnen, so daß man diese Untersuchung öfter wiederholen muß, um zu einem brauchbaren Resultat zu kommen.

Wichtig endlich für die Frage, ob das Hindernis im Dünndarm

oder Dickdarm sitzt, ist die Indikanprobe des Urins, wie JAFFÉ zuerst angegeben hat. Man kann sagen, fehlt intensive Indikanurie noch am 2.—3. Tage, so sitzt das Hindernis im Dickdarm.

Nach dieser Zeit kann auch bei Sitz im Dickdarm starke Indikanurie auftreten. Sie fehlt bei tiefem Sitz deswegen so lange, weil in den Dickdarm normalerweise keine fäulnisfähigen Eiweißkörper gelangen, sondern dieselben bereits früher resorbiert werden. Indikanurie kommt außer bei Ileus bei den mannigfachsten Darmkrankheiten, besonders stark auch bei Peritonitis vor.

Für die Frage der Lokalisation läßt sich weiter aus der Art des Erbrechens ein Schluß ziehen, reines Gallenerbrechen spricht für Sitz im Duodenum. (Bei diesen fehlt die Indikanurie oft.) Befindet sich das Hindernis im oberen Teil des Jejunum, so kann Koterbrechen mit Gallenbrechen abwechseln. Dagegen hängt der frühere oder spätere Eintritt des Erbrechens und auch des kotigen Erbrechens weniger vom Sitz, als von der Art des Verschlusses ab. Die Strangulation macht stürmischere Erscheinungen als die Occlusion. Allerdings ist sie viel häufiger im Dünndarm, und deswegen galten früher die Dünndarmstenosen für die rascher zum Erbrechen führenden. Doch kann ein mit Strangulation verlaufender Volvulus des S romanum auch zu frühem und recht heftigem Erbrechen führen, in anderen Fällen kann freilich das Erbrechen dabei selbst bis zum Tode fehlen.

Der fixierte lokalisierte Schmerz ist für die präzise Diagnose des Sitzes nur mit großer Vorsicht und nur als Unterstützungsmittel für andere diagnostische Merkmale zu verwenden. Dagegen ist noch eine diagnostische Regel zu erwähnen. Besteht an irgend einer Stelle ein alter Bruch, der nicht inkarzeriert zu sein braucht, so soll man, falls nicht zwingende Gründe in anderem Sinne sprechen, den Grund des Darmabschlusses in seiner Nähe suchen, da hier sich häufig peritoneale Verwachsungen finden.

In einer Reihe namentlich von frischen Fällen gelingt die Diagnose des Sitzes mehr oder minder präzis. Deswegen sind alle diese Erwägungen so zeitig wie möglich anzustellen. In einer großen Zahl von Fällen, namentlich von akutem, rasch fortschreitendem Ileus ist die Lokalisationsdiagnose nicht mehr möglich, oder man ist nur auf unsichere Vermutungen angewiesen.

Die anatomische Grundlage des Darmabschlusses ergibt sich, wie aus der vorhergehenden Schilderung ersichtlich ist, bei den äußeren Hernien, bei fühlbaren Mastdarmcarcinomen und fühlbaren anderen Geschwülsten ohne weiteres aus dem physikalischen Befund. In anderen Fällen, wie dem Gallensteinileus, den durch peritoneale Verwachsungen bedingten chronischen Verengerungen, dem Ileus bei lokaler Peritonitis kann man aus der Anamnese den richtigen Schluß ziehen. Für die Mehrzahl der Strangulationen wird die Entscheidung dieser Frage, namentlich ob Inkarzeration oder Achsendrehung vorliegt, nicht möglich sein, höchstens kann man anfangs Wahrscheinlichkeitsdiagnosen stellen, so z. B. beim Volvulus des S romanum, wenn man die geblähte, im kleinen Becken fixierte Schlinge gut sieht, oder bei Invagination mit blutigen Darmentleerungen.

Prognose. Die Prognose jeder Darmverengerung und jedes Ileus ist ernst. Bei den Darmverengerungen auch an sich gutartigen Charakters stehen die Patienten in der steten Gefahr, leicht einen Ileus zu bekommen; es werden derartige Kranke zudem, wie schon erwähnt, durch die Schmerzanfälle und sonstigen Beschwerden oft schwer nervös und Morphinisten. Bei den durch maligne Geschwülste hervorge-

rufenen Stenosen ist die Prognose, falls die Geschwülste nicht operabel sind, natürlich infaust.

Die Prognose des Ileus ist je nach der Form und Ursache verschieden; die des Strangulationsileus, falls nicht operiert wird, ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, schlecht, die der einfachen gutartigen Occlusionen etwas besser, namentlich die des Gallensteinileus und die eines Teiles der Invaginationen.

Nach der Statistik sterben von den nicht operierten Ileuskranken 60—70 Proz., von den Operierten 59 Proz. Es haben diese Statistiken, da sie die einzelnen Fälle nur zählen, nicht nach ihrer Schwere abwägen, nur einen beschränkten Wert. Wichtiger ist die Angabe Naunyns, daß die Chancen einer Operation innerhalb der ersten beiden Tage die besten sind (70 Proz. gegen 40 Proz. Heilung bei Spätoperation). Bemerkenswert ist auch Naunyns Angabe, daß eine auffallend geringe Mortalität die Patienten darbieten, die einen äußeren (natürlich nicht inkarzerierten) Bruch tragen. Es hängt das wohl so zusammen, daß dadurch dem Chirurgen von vornherein ein Fingerzeig für die Lokalisation gegeben ist.

Therapie. Es soll hier nur die innere Therapie und die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff besprochen werden. Betreffs der Einzelheiten des chirurgischen Eingriffs, ob Radikaloperation angezeigt ist, ob Enterostomose oder Anlegung eines Anus praeternaturalis sich empfehlen, sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die innere Therapie der Darmverengerung ist eine symptomatische und hat zwei Aufgaben, den Stuhl und die Diät zu regeln.

Eine Konstipation darf nicht geduldet werden. Am besten bekämpft man dieselbe durch Einläufe, und zwar sowohl von Wasser wie von Sesamöl. Außerdem kann man namentlich bei Verengerungen des Dünndarmes Abführmittel, und zwar sowohl Ricinus als vorzugsweise die Salina mit Nutzen brauchen lassen. Ist sehr lebhafte Peristaltik und Darmsteifung vorhanden, so wird man oft auch vom Opium (z. B. 2-stündlich 5 Tropfen der Tinktur) Erfolge sehen. Man kann in solchen Fällen übrigens ganz gut Opium und Abführmittel nebeneinander anwenden, das Opium wird dann die übermäßige Peristaltik regeln und einschränken, ohne die Wirkung der Abführmittel aufzuheben; namentlich kann man sich von den Salinis versprechen, daß sie unter solchen Umständen doch vielleicht durch Transsudation von der Darmwand aus den Inhalt dünnflüssiger machen. Jedenfalls kontraindizieren sich Opium und die Abführmittel nicht. Die Diät muß derartig ausgewählt sein, daß gröbere Ingesta nicht in den Magen gelangen, es muß sehr sorgfältig gekaut und langsam gegessen werden. Bei schwererer Darmstenose muß die Nahrung breiig oder flüssig sein. Bei den Kolikanfällen ist die Nahrung zeitweise am besten ganz auszusetzen, außerdem Morphium subkutan anzuwenden. Sehr angenehm sind gewöhnlich dem Kranken im Kolikanfalle warme, lokale Applikationen auf den Leib oder auch ein heißes Bad.

Die definitive Beseitigung einer organisch bedingten chronischen Darmverengerung ist dagegen nur auf chirurgischem Wege möglich. Die bösartigen Geschwülste soll man, falls sie noch operierbar sind, möglichst bald dem Chirurgen überweisen. Für die durch an sich gutartige Prozesse bedingten Stenosen wird man von Fall zu Fall entscheiden, um den günstigsten Moment zu einer Operation abzupassen;

jedenfalls ist Zuwarten erlaubt, bis der Allgemeinzustand der Kranken so erscheint, daß man die Operation wagen kann. Narben in der Darmwand, Kompression des Darmes durch außerhalb desselben gelegene Tumoren werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugänglich sein. Für die durch peritoneale Verwachsungen bedingten Darmengen wird entscheidend sein, ob die Beschwerden der Patienten unerträglich sind oder nicht. Ein chirurgischer Eingriff kann zwar dauernd helfen, sehr häufig bilden sich aber nach einiger Zeit neue Verwachsungen, und das Bild ist das alte oder ein schlimmeres (vergl. auch Peritonitis chron. adhaesiva).

Die interne Therapie des mechanischen Ileus hat einmal die Aufgabe, den Darm zu entlasten und eine zu starke krampfhafte Peristaltik zu regeln, sowie die subjektiven Beschwerden der Kranken zu erleichtern. Es unterliegt keinem Zweifel, daß damit nicht nur symptomatische Indikationen erfüllt werden, sondern daß durch die beiden ersten Faktoren in geeigneten Fällen eine direkt heilende Wirkung ausgeübt wird, indem Occlusionen einer nicht absoluten Stenose oder Gallensteinileus beseitigt oder Invaginationen, ja sogar auch leichtere Inkarzerationen und Achsendrehungen rückgängig werden können.

Zunächst ist die Nahrungszufuhr per os wenigstens bei den akuten Formen vollständig zu verbieten. Gewöhnlich sind die Kranken ja auch völlig appetitlos oder erbrechen zugeführte Nahrung sofort wieder. Nur der quälende Durst der Kranken muß bekämpft werden. Am besten ist, Eis in kleinen Stücken im Mund zergehen zu lassen oder Ausspülungen des Mundes mit kaltem oder mit recht heißem Wasser vorzunehmen, auch kleine Warmwasserklystiere sind geeignet. Für kollabierte Kranke ist die subkutane Kochsalzinfusion zu empfehlen. Muß man bei länger dauernden Fällen für die Ernährung sorgen, so kann das entweder durch Nährklystiere geschehen, oder man wird per os Amylumpräparate, z. B. Kindermehle, in geringer Menge geben (Naunyn).

Den Darm entlastet man vom Rektum aus durch große warme Wasserklystiere (1—2 l), oder warme Oelklystiere ($^1/_2$—$^3/_4$ l). Man soll die Flüssigkeit unter geringem Druck (20—30 cm) ganz langsam in $^1/_2$—1 Stunde durch ein hoch hinaufgeführtes Darmrohr einfließen lassen. Die Eingießungen können, falls die Flüssigkeit rasch abläuft, wiederholt werden. Luft- oder Kohlensäureeinblasungen werden von manchen Seiten statt der Klystiere empfohlen. Dagegen sind Abführmittel bei ausgesprochenem Ileus streng kontraindiziert. Vom Magen aus entlastet man den Darm durch Magenausspülungen, die von Kussmaul zuerst in die Therapie des Ileus eingeführt sind. Gewöhnlich stürzt, ohne daß man überhaupt Wasser einzuführen braucht, der fäkulente Inhalt in großen Mengen durch die Sonde heraus, oft bekommt man einen solchen durch die Sonde bereits, ehe das Erbrechen fäkulent geworden ist. Die Magenausheberung muß in Pausen von 2—3 Stunden wiederholt werden, da in dieser Zeit der Magen wieder voll läuft, und zwar sowohl durch Ueberlaufen von Dünndarminhalt, als durch eigene Sekretion und Transsudation. Die durch die Magenausheberungen gesetzte Entlastung ist eine sehr erhebliche und durch Messung des Leibesumfanges gewöhnlich nachzuweisen.

Endlich kann man den Darm durch die namentlich von Curschmann geübte Punktion der Darmschlingen vom Meteorismus entlasten.

Dieselben sind am gelähmten Darm gefährlich. Meist sind sie erst dann angezeigt, wenn die Möglichkeit einer Laparatomie ausgeschlossen ist, also in verlorenen Fällen zur Erleichterung der Beschwerden.

Die Beruhigung einer sehr erregten Peristaltik erreicht man am zweckmäßigsten durch die Opiate, die aber nicht in großen Dosen gegeben werden sollen. Wir haben gewöhnlich anfangs 20, dann 2-stündlich 5 Tropfen der Tinct. thebaic. gegeben, man kann aber auch das Extrakt etwa bis 0,5 g pro die anwenden, das letztere eventuell subkutan, Rp. Extract. Opii aq. Glycerin 1,0, Aq. ad. 20,0. Davon 2-stündlich $^1/_2$—1 Spritze. Oder man wendet Opium als Suppositorium an, z. B. Rp. Opii puri 0,05—0,1, Butyr. Cacao qu. s. ut f. suppos., täglich 3 Stück. Morphium ist weniger zweckmäßig.

Magenausheberungen und Opium verschaffen den Kranken eine außerordentliche subjektive Erleichterung; das Erbrechen und der Schmerz hören auf, das Angstgefühl schwindet, so daß die günstige Aenderung im Befinden unverkennbar ist. Leider ist sie oft nur vorübergehend. Den initialen Shock und Kollaps mindert Opium nach allgemeinem Urteil erheblich.

Ein anderes Mittel, das dem Patienten die Beschwerden erleichtert und vielleicht auch heilend wirkt, sind die heißen Umschläge, namentlich Einpackungen des ganzen Leibes in feuchte heiße Laken, wie sie v. Mikulicz besonders empfiehlt. Sie sollten zweifellos versucht werden.

Endlich kommen noch zwei Verfahren in Betracht, die direkt die Heilung bewirken sollen, nämlich einmal die Massage. Dieselbe kann reflektorischen, paralytischen Ileus, wenn keine schweren Affektionen des Darmes oder des Peritoneums vorliegen, beseitigen, doch ist sie natürlich bei leisestem Verdacht auf Strangulation oder Peritonitis kontraindiziert. Das andere Verfahren ist die Behandlung des Ileus mit großen subkutanen Dosen von Atropin (bis zu 5 mg, also das 5-fache der Maximaldosis). Dieses Mittel, das in Form der Belladonnaklystiere im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts viel angewendet wurde, ist neuerdings wieder auf das wärmste von Batsch empfohlen worden. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen verdient es in Fällen von paralytischem Ileus und ebenso von einfachem Obturationsileus versucht zu werden. Dagegen ist sicher, daß Strangulationsileus dadurch nicht beeinflußt wird. Es ist also ein Fehler, dabei durch eine Atropinbehandlung Zeit zu versäumen. Einige Male sind danach heftige, wenn auch nicht tötliche Intoxikationen beobachtet worden (Atropinrausch, Durst, Mydriasis). Es soll deswegen, namentlich da die beruhigende Wirkung oft schon nach kleinen Dosen eintritt, das Mittel anfangs stets nur in Gaben von $^1/_2$—1 mg gegeben werden. Die Wirkung auf die Beschwerden der Kranken ist opiumähnlich, ob das Mittel nur Krampfzustände des Darmes löst oder ob es unter Umständen die Peristaltik anzuregen vermag, ist noch unsicher. Ich persönlich habe übrigens Erfolge von der Atropinbehandlung in den wenigen Fällen, in denen ich sie bisher versuchte, nicht gesehen.

Von der früher üblichen Medikation des regulinischen Quecksilbers (eßlöffelweise) ist man, da sie auf falschen Voraussetzungen beruhte, ganz zurückgekommen.

Nach dieser Schilderung der internen Maßnahmen muß die Frage aufgeworfen werden: Was leisten sie? Welche Fälle von Ileus dürfen

intern behandelt werden? Die Frage kann nicht generell beantwortet werden. Es gibt Fälle von Ileus, die sofort operiert werden müssen, solche, die nicht operiert werden dürfen und endlich solche, bei denen die Entscheidung erst vom Verlauf abhängig ist. Unbestritten gehören dem Chirurgen die Fälle mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen; es wäre wegen der drohenden Darmgangrän und Sekundärperitonitis viel zu gefährlich, abzuwarten. Nur in Ausnahmefällen wird man dagegen den Gallensteinileus chirurgisch behandeln dürfen (Spontanheilung nach Naunyn 44 Proz., nach Courvoisier 56 Proz., operierte Fälle nur 30 Proz. Heilung). Einigermaßen klar ist man auch über das Vorgehen bei Intussusception, falls die Diagnose möglich ist; läßt sich Intussusception nicht durch Wassereinläufe oder, wenn sie tief sitzt, manuell, beziehentlich durch mit Schwämmchen armierte Sonden lösen, so sind die Kranken möglichst bald zu operieren. Ebenso wird man die Fälle von Ileus bei Leuten, die eine Hernie haben, dem Chirurgen sofort überweisen, weil bei diesen die Chancen der Operation besonders günstig sind. Anders steht die Frage aber bei den meisten Formen von Occlusionsileus und bei den diagnostisch unklaren Fällen. Bei dem Occlusionsileus wird man meist, da die Darmgängrän nicht akut droht, warten können und eine interne Behandlung versuchen; dasselbe gilt von Formen des akuten Ileus mit wenig ausgesprochenen Strangulationserscheinungen, z. B. bei halben Achsendrehungen. Bei den diagnostisch unklaren Fällen ist man stets im Dilemma. Ein Operieren ohne Anhalt für Sitz und Art des Hindernisses hat v. Wahl treffend eine Vivisektion genannt. Ein Zuwarten kann natürlich gleichfalls gefährlich sein, ist aber doch besser, weil sich in einer Reihe von Fällen im weiteren Verlauf bestimmtere Anhaltspunkte ergeben. Jedenfalls aber ist die Forderung aufzustellen, daß, wenn man sich zu einer inneren Therapie entschließt, dieselbe rasch und konsequent durchgeführt werden soll, damit man binnen wenigen Tagen ins klare kommt, ob sie Erfolg hat oder nicht. Das gilt sowohl von der Opium- als von der Atropinmedikation. Man lasse sich ja nicht durch nur subjektive Besserungen des Zustandes verführen, wenn der Ileus nicht rasch beseitigt wird, den chirurgischen Eingriff hinauszuschieben.

Berechtigt und beherzigenswert erscheint des weiteren die Forderung, nicht planlos eine innere Therapie als Anfangsbehandlung des Ileus einzuleiten. Dann sieht der Chirurg die Fälle in der Tat nicht so, wie sie sich ohne Behandlung, namentlich ohne Opiumbehandlung, dargestellt hätten.

Unter allen Umständen muß vor Einleitung der Therapie versucht werden, wenigstens die Frage Strangulation oder Occlusion zu entscheiden.

Die von chirurgischer Seite vertretene Anschauung jedoch, welche in diagnostisch unklaren Fällen und sogar auch in denen, die wir oben als für innere Behandlung geeignet bezeichneten, jede Opiumtherapie perhorresciert, weil sie scheinbare Besserungen hervorrufen und die Kranken der Operation abgeneigt machen, kann ich nicht für berechtigt halten. Sie ist auch praktisch unmöglich. Die Beschwerden der Kranken verlangen gebieterisch ein Eingreifen, und Naunyn hat treffend gesagt, daß es dem Arzte nicht anstehe, Kranken die Wohltaten der Kunst vorzuenthalten, um sie zur besseren Einsicht zu bringen. Zudem bringt eine nicht übertriebene Opiumtherapie keines-

wegs eine dauernde und vollständige Lähmung des Darmes zu stande, sie wirkt in manchen Fällen, wie wir sahen, direkt kurativ.

Einige Worte sollen endlich noch über den paralytischen Ileus angefügt werden. Droht derselbe erst, wie so oft, nach Operationen, so wird man Opium vermeiden, es sind dann vielmehr sogar neben Eingießungen noch Abführmittel erlaubt. Ist er voll entwickelt, so kann, wie schon bemerkt, wenn keine Peritonitis vorliegt, Massage und Atropin in einzelnen Fällen nützen. Atropin wird neuerdings namentlich beim postoperativen Ileus von verschiedenen Seiten warm empfohlen. Es muß jedoch dabei stets sehr individualisiert werden.

In den Fällen von hartnäckiger Koprostase und Kotkolik, namentlich bei älteren Frauen, bei denen sich Anfangssymptome eines Ileus, Schmerz, Meteorismus, Uebelkeit zeigen, muß das Rektum oft manuell ausgeräumt werden (vergl. chronische Konstipation). Die Therapie des peritonitischen Ileus deckt sich mit der der Peritonitis.

VII. Die Erkrankungen der Darmgefäße.

An Erkrankungen der Darmgefäße sind das Amyloid, die Arteriosklerose, die zur Verschließung führenden Embolien und Thrombosen und endlich die Erkrankungen der Venen der untersten Darmpartie, die Hämorrhoiden zu nennen.

Die **amyloide Degeneration** ist bereits bei der Besprechung der Enteritis als Grund für sehr hartnäckige Diarrhöen besprochen worden.

Die **Arteriosklerose** des Splanchnicusgebietes, und zwar besonders der Art. meseraic. superior, kann ein ziemlich ausgeprägtes Krankheitsbild hervorrufen. Entweder treten anfallsweise heftige Schmerzen ein, die z. B. um den Nabel herum lokalisiert sind, oder es treten ebenfalls anfallsweise Zeichen motorischer Darminsufficienz, namentlich intermittierender Meteorismus, auf. Beide Zustände können sich auch kombinieren. Charakteristisch ist die Kürze der Anfälle, ferner können sie ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme sein, sie können aber auch durch Füllung des Magens hervorgerufen werden, wobei es dann nur auf diese, weniger auf Qualität und Form der zugeführten Nahrung anzukommen pflegt. Diese Zustände von intermittierendem Meteorismus zeichnen sich nach Ortners Beschreibung dadurch aus, daß der letztere im Colon ascendens und transversum am stärksten ausgeprägt ist, so daß man diese sehen und fühlen kann, häufig nehmen auch die Dünndarmschlingen teil, dagegen fehlt der Meteorismus im Colon descendens und der Flexur. Es läßt sich in den meteoristischen Schlingen weder Peristaltik noch eigentliche Darmsteifung bemerken. Außerdem besteht meist Neigung zur Konstipation, und es werden sehr stark stinkende Stühle entleert.

Man hat diese Erscheinungen auf plötzlich eintretende mangelhafte Blutversorgung bezogen und sie in Parallele mit dem intermittierenden Hinken gesetzt. Diese mangelhafte Blutversorgung kann natürlich ebenso wie bei der Claudication intermittente in relativer Weise gegeben sein, wenn die Ansprüche bei der Tätigkeit des Darmes für die noch mögliche Durchblutung zu große sind, es kann sich aber auch um direkte Gefäßkrämpfe handeln, denn solche sind bei Arteriosklerose an den Retinalgefäßen von Wagenmann direkt beobachtet worden. Ortner hat für den intermittierenden Meteorismus den

Namen Dyspraxia intermittens arteriosclerotica yorgeschlagen, um damit die Analogie mit dem intermittierenden Hinken hervorzuheben.

Die oben erwähnten intermittierenden Schmerzen können übrigens auch als Ausdruck einer echten Koronararteriensklerose, ohne daß gerade die Bauchgefäße erkrankt sind, auftreten. Diese angine de poitrine pseudo-gastralgique, wie sie HUCHARD genannt hat, zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle gleichfalls von kurzer Dauer sind, aber meist durch körperliche Anstrengung ausgelöst werden und sich häufig mit anderen Anginasymptomen, namentlich Angst, paaren.

Erwähnt mag endlich als differentialdiagnostisch wichtig werden, daß solche Schmerzanfälle gar nicht selten auch durch ein subseröses Lipom hervorgerufen werden. Man wird also sorgfältig auf die Hernia der Linea alba zu achten haben. Ferner können peritoneale Verwachsungen (vergl. Peritonitis adhaesiva) ganz ähnliche Krankheitsbilder geben. Für die Fälle, die auf arteriosklerotischer Basis stehen, hat man übrigens auch in der Wirkung der Therapie einen Hinweis. Namentlich die Behandlung mit Diuretin und Jodkali ist öfter, wenigstens vorübergehend, erfolgreich.

Die **Embolien** der Mesenterialarterien, namentlich die der Mesariac. superior, führen zu unbedingt tödlicher Darmgangrän, trotzdem Anastomosen vorhanden sind. (BIER hat dies dadurch erklärt, daß der Darm keine Reaktion auf den Zirkulationsmangel zeigt, er besitzt kein Blutgefühl.) Die Erscheinungen einer Mesenterialembolie sind die des Strangulationsileus (heftiger Schmerz, Kollaps mit Sinken der Temperatur, Erbrechen u. s. w.). Die Diagnose läßt sich nur stellen, wenn man eine Quelle der Embolie findet oder wenn blutige bezw. teerartige Stühle auftreten.

Die **Thrombose** der Pfortader und ihrer Wurzeln bedingt Hämorrhagien der Darmschleimhaut, und wenn der Hauptstamm befallen ist, Ascites. Sie ist bei den Lebererkrankungen besprochen.

Hämorrhoiden. Man versteht darunter variköse Ektasien der Hämorrhoidalvenen, besonders des untersten Mastdarmendes und des Anus. Es kann zu solchen sowohl bei Stauung im Pfortadergebiet kommen als bei allgemeiner Stauung (die untere Hämorrhoidalvene gehört bekanntlich nicht dem Pfortadergebiet an, sondern mündet in die Vena hypogastrica). Stauungen in dieser Vene können aber nicht nur durch Erkrankungen der Leber oder der allgemeinen Zirkulation (Emphysem, Herzerkrankungen) zu stande kommen, sondern auch durch eine Gravidität, durch chronische Konstipation, durch starke Fettleibigkeit. In anderen Fällen findet man keine Ursache, es scheinen in diesen die Hämorrhoiden durch eine echte Angiombildung, also eine benigne Geschwulstbildung, verursacht zu werden.

Das **klinische** Bild der Hämorrhoiden zeigt spindel- und sackförmige Erweiterungen der Venen, welche meist breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste bilden; den After umgeben sie als Kranz für gewöhnlich kleiner, blasser, in gefülltem Zustande, so besonders beim Pressen großer, blauroter Knoten. Es können dieselben platzen und dann zu mehr minder reichlichen Blutungen Veranlassung geben, es kann ein innerer Varix herausgedrückt und durch den Sphinkter abgeklemmt werden. Häufig kombinieren sich mit den Hämorrhoiden in der Umgebung des Afters intertriginöse Prozesse, kleine Exkoriationen und Fissuren.

Mitunter verlaufen Hämorrhoiden symptomlos, meist aber machen

sie Beschwerden, Druckgefühl im Kreuz, Schmerzen beim Stuhlgang und auch in der Zwischenzeit; kombiniert sich ein Rektalkatarrh damit, so kann Tenesmus bestehen und Schleim entleert werden (blinde oder Schleimhämorrhoiden). Eine Hämorrhoidalblutung wird meist von den Kranken als eine Erleichterung empfunden, es können aber durch wiederholte oder größere Blutungen auch anämische Zustände entstehen. Endlich können die Hämorrhoiden thrombosieren, sich entzünden, eitrig zerfallen, so besonders gern abgeklemmte. Es kann dann nicht nur zur Bildung periproktitischer Abscesse kommen, sondern es besteht die Gefahr der aufsteigenden Thrombose und Thrombophlebitis.

Die **Diagnose** wird durch Inspektion und Palpation gestellt.

Die **Therapie** in den leichteren Fällen kann eine interne sein, sie besteht dann in der Sorge für weichen Stuhl (besonders durch Oelklysmen), Anordnung reichlicher Körperbewegung; nur die die erkrankte Gegend belästigende Arten derselben, Reiten, Radfahren, sind unzweckmäßig. Lokal ist auf eine peinliche Sauberkeit zu halten, häufige Sitzbäder anzuordnen, zur Reinigung nach dem Stuhlgang ist Watte zu benutzen. Ekzematöse Komplikationen müssen mit Salben behandelt werden, z. B. mit adstringierenden. Rp. Acid. tannic., Balsam Peruv. āā 1,5, Lanolin 50,0 oder mit den ganz gut wirkenden Anusolzäpfchen. Vorgefallene Knoten müssen vorsichtig reponiert werden. Mitunter bewährt sich der Gebrauch lokaler Kühlapparate (des WINTERNITZschen oder ARZBERGERschen Mastdarmkühlers) oder der hantelförmig geformten Hämorrhoidalpessare aus Hartgummi. Bei Blutungen tamponiere man.

Hämorrhoiden, die zu stärkeren Blutungen und Beschwerden führen, sollen chirurgisch beseitigt werden.

VIII. Fissura ani.

Man versteht darunter kleinere Einrisse der Schleimhaut zwischen den Längsfalten derselben, sie können sich auch in kleine Geschwüre umwandeln und dann in die Tiefe greifen. Verursacht werden sie meist durch Ekzeme des Afters, sie kommen aber auch bei chronischer Konstipation, vielleicht rein mechanisch durch das Passieren harter Kotballen zu stande. Auch neben Hämorrhoiden sieht man sie nicht selten. Sie pflegen einen sehr schmerzhaften Sphinkterkrampf bei der Defäkation hervorzurufen.

Sie sind am häufigsten bei jüngeren Kindern, finden sich aber doch auch bei Erwachsenen. Man sieht sie erst, wenn man die Schleimhaut gut auseinanderzieht, wie unbedingt schon, um nicht ernstere Leiden (tuberkulöse Affektionen, Fisteln etc.) zu übersehen, notwendig ist. Findet man sie auch dabei nicht, so wird man per rectum untersuchen. Benetzt man dabei den Finger mit Glycerin, so ruft eine übersehene Fissur Schmerz hervor. Meist ist ihr Sitz am hinteren Rand.

Therapie. Die Behandlung der kleinen Fissuren besteht entweder in Einführung eines mit einer adstringierender Salbe versehenen Tampons, oder in direkter Aetzung mit dem Lapis. Gegen die Schmerzen kann man symptomatisch Kokainsuppositorien anwenden. Außerdem wird man entweder für dünnen Stuhl sorgen oder noch besser

nach gründlicher Darmentleerung einige Tage Stuhlgang durch Opium verhüten.

Größere Fissuren bedürfen chirurgische Behandlung.

IX. Prolapsus ani.

Derselbe kommt am häufigsten bei jüngeren Kindern vor infolge starken Pressens bei Darmkatarrhen und, was diagnostisch wichtig ist, bei Blasensteinen.

Bei Erwachsenen sieht man ihn bei Frauen mit schlaffen Beckenboden, ferner bei chronischen Dickdarmkatarrhen und chronischer Konstipation, wenn viel Mißbrauch mit Einläufen getrieben ist.

Man erkennt das vorgefallene Stück ohne weiteres als Mastdarm und muß sich nur vor Verwechslungen mit Invaginationen und Mastdarmpolypen hüten. Vor der ersteren Verwechslung schützt das Fehlen des Spaltes zwischen dem Intussusceptum und der Darmwand, vor der letzteren die tumorhaltige Beschaffenheit der Polypen und die Beachtung des Lumens.

Therapie. Der Mastdarmvorfall muß reponiert werden. Seine Ursachen (Darmkatarrhe, Blasensteine) sind zu beseitigen. Außerdem wird man einen Heftpflasterverband anlegen, der die Nates zusammenpreßt, eventuell auch Tampons mit adstringierenden Lösungen in den reponierten Mastdarm legen.

Größere und hartnäckigere Vorfälle erheischen chirurgische Behandlung.

Die Proktitiden, Periproktitiden und die Fisteln des Mastdarmes sollen, als in das Gebiet der Chirurgie gehörig, hier nicht besprochen werden.

X. Enteroptose. Glénardsche Krankheit.

Glénard hat eine Reihe meist funktioneller Störungen, die teils direkt auf den Verdauungstraktus hinweisen (wie Dyspepsien, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, namentlich Konstipation, allerlei Schmerzempfindungen im Leib), teils allgemeiner Art sind (Schwächegefühl, hypochondrische Verstimmungen, Abnahme der Ernährung, Anämie), als eine Folge der Senkung der Baucheingeweide angesehen und mit dem Namen Enteroptose belegt. Es wird unter diesem Namen auch die Verlagerung der Leber, Niere, Milz und Magen begriffen; hier soll nur die Verlagerung des Darmes besprochen werden.

Daß eine solche Verlagerung bei Erschlaffung der Bauchdecken und des Beckenbodens vorkommt, ist zweifellos. Sicher ist auch, daß in manchen Fällen die Beschwerden der Kranken im Liegen geringer sind oder aufhören. Andererseits ist die Abgrenzung gegen die Erscheinungen der allgemeinen Neurasthenie durchaus nicht sicher, und oft machen ausgesprochene Enteroptosen keinerlei Störungen. Als Ursache für die Erschlaffung der Bauchwandungen steht in erster Linie die vorhergegangene starke Ausdehnung derselben, z. B. bei Gravidität, Ascites; ferner spielt wohl sicher für die Lockerung der Eingeweide ein starker, anderweitig bedingter Fettschwund eine Rolle, auch soll das Korsettragen dazu Veranlassung geben, und endlich sollen familiär und hereditär bedingte Enteroptosen vorkommen.

Auf diese letzteren hat namentlich Stiller hingewiesen und gemeint, daß man dabei in einem Symptom, nämlich der freien Beweglichkeit der 10. Rippe (Costa

fluctuans decima) einen diagnostischen Hinweis auf eine Asthenia universalis congenita finden könne. STILLER bezeichnet diesen Befund direkt als ein Stigma atonicum, neurasthenicum et dyspepticum. Nachuntersuchungen von anderer Seite (BOAS) ergeben, daß in der Tat bei etwa 50 Proz. nervöser Dyspeptiker die Costa fluctuans gefunden wird, daß sie aber keineswegs als sicheres Stigma anzusehen ist, sondern höchstens neben anderen Befunden mit zur Diagnosenstellung herangezogen werden kann. F. KRAUS sieht dagegen weniger in dem Befunde einer Costa fluctuans als in einer bei Personen mit engem Thorax vorhandenen Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes die wichtigste (angeborene) Ursache der Splanchnoptose neben der erworbenen Insufficienz der vorderen Bauchwand.

Wenn nun auch das Krankheitsbild bis auf den objektiven Befund des Tiefstandes namentlich des Colon transversum (meist noch mit Gastroptosis verbunden) sich keineswegs schärfer umrahmen läßt, so wird man doch aus derartigen wie den geschilderten Beschwerden therapeutische Hinweise entnehmen können.

Die Enteroptosen sind durch Bauchbinden zu stützen, es sind Korsette zu untersagen, es ist eine Liegekur verbunden mit einer Mastkur einzuleiten, und damit deckt sich die Behandlung schon mit der der schweren Neurasthenieformen.

XI. Neurosen des Darmes.

Selbständige Krankheitsbilder machen die Neurosen des Darmes nicht, sie sind entweder Teilerscheinungen der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, oder sie kommen als Ausdruck organischer Veränderungen des Nervensystems vor.

In die erste Gruppe gehören die lauten, kollernden Borborygmen, welche gewöhnlich auf die stürmische Peristaltik bezogen werden und namentlich bei Hysterischen vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß dieselben durch die willkürliche Innervation der Bauchpresse und nicht durch die Peristaltik erzeugt werden (KUSSMAUL). Ferner sei an den hysterischen Meteorismus erinnert, der wohl durch Luftschlucken entsteht und der namentlich, wenn er mit hysterischem Erbrechen und Hyperästhesie verbunden ist, eine Peritonitis vortäuschen kann und in seltenen Fällen zum spastischen Ileus führt (vergl. dort). Abgesehen von diesen evident hysterischen Erscheinungen, kann man Störungen der Motilität, der Sekretion und der Sensibilität auf nervöse Basis zurückführen. Derartige Störungen sind recht häufig, jedenfalls viel häufiger, als wirkliche chronische Darmkatarrhe. Eine Art der nervösen Mobilitätsstörung ist bereits bei der Besprechung der spastischen Konstipation abgehandelt worden, über die nervösen Diarrhöen sei soviel angefügt, daß sie schon bei Gesunden bekanntlich nach Schreck beobachtet werden können. Bei Nervösen spielen Angsteffekte vielleicht auch hie und da für das Zustandekommen der Diarrhöe eine Rolle, in anderen Fällen, so z. B. bei den nervösen Diarrhöen des Morbus Basedow, läßt sich das nicht nachweisen. Es kann wohl sein, daß die Diarrhöen mitunter einfach Folge krankhaft vermehrter Peristaltik sind, dafür spricht z. B. ihr Wechsel mit der spastischen Konstipation, es mögen aber auch wohl Anomalien der Resorption oder vermehrte Transsudation oder Sekretion in Frage kommen. Die Abgrenzung dieser Störungen gegen die chronische Konstipation und gegen den chronischen Darmkatarrh ist bei der Unzulänglichkeit unserer Methoden der Untersuchung des Darmes nicht leicht. Mit allgemeinen nervösen Erscheinungen sind bekanntlich auch die letzteren verbunden. Hervorragende Gelehrte, z. B. EBSTEIN, halten in vielen Fällen die Konstipation und die Koprostase für das

Primäre, die nervösen Erscheinungen und die Dyspepsie für das Sekundäre. Ich möchte glauben, daß eine sorgfältige Anamnese und auch der Erfolg der Therapie im einzelnen Falle das Ausschlaggebende für die Auffassung dieser Krankheitsbilder sein muß. Ich habe jedenfalls derartige Störungen, namentlich Diarrhöen und spastische Konstipation bei Besserung des allgemeinen neurasthenischen Zustandes auch ohne speziell dagegen gerichtete Therapie öfters schwinden sehen; meist wird man allerdings namentlich bei der spastischen Konstipation Verfahren, die der allgemeinen Behandlung der Neurasthenie angehören, und die früher geschilderte Therapie der Konstipation kombinieren. Von den reinen Sekretionsanomalien ist der Colica mucosa bereits gedacht worden. Diese steht, wie schon erörtert, mitunter auf rein nervöser Basis, mitunter ist sie entzündlicher Natur. Auch ein als intestinale Gärungsdyspepsie bezeichnetes Krankheitsbild, bei dem man in den Stühlen reichlich gärungsfähige Kohlehydrate antrifft, soll nervösen Ursprungs sein können. Es scheint für diese das gleiche wie für die Colica mucosa zu gelten, da sie sowohl auf nervösem wie auf entzündlichem Boden erwachsen kann.

Sensibilitätsstörungen kommen als echte Enteralgien auf rein nervöser Basis sicher vor. Parästhesien, z. B. das Gefühl eines Fremdkörpers im Anus, sind bei Hypochondern nicht selten. Der eigentlichen Stuhlhypochonder ist bereits bei der Besprechung der Konstipation gedacht worden, es gibt aber auch Hypochonder, die, ohne konstipiert zu sein, die tägliche Beobachtung ihrer Faeces mit den abenteuerlichsten hypochondrischen Vorstellungen verknüpfen.

Als Ausdruck organischer Erkrankungen sind namentlich die Mastdarmkrisen bei Tabes dorsalis zu nennen und ferner die Darmspasmen bei Meningitis, endlich die Sphinkterlähmungen bei einer Reihe von Rückenmarksleiden.

Wegen der Therapie sei auf die Darstellung der Nervenkrankheiten verwiesen.

XII. Die tierischen Parasiten des Darmkanals.

Unter den tierischen Parasiten des Darmes nehmen die Würmer, und zwar sowohl Plattwürmer wie Rundwürmer in klinischer Beziehung die erste Stelle ein und sind auch am besten gekannt, während die zahlreichen Protozoen (Amöben, Infusorien, Flagellaten) nur zum Teil eine pathologische Bedeutung besitzen.

A. Bandwürmer.

In unseren Gegenden kommen hauptsächlich drei Bandwurmarten vor: 1) die **Taenia solium**; 2) die **Taenia mediocanellata (saginata)** und 3) der **Bothriocephalus latus** (s. Fig. 1—8 u. 15). Die Tänien machen bekanntlich ihre Entwickelung in der Weise durch, daß die aus der geschlechtsreifen Proglottis entleerten Eier in einen Zwischenwirt gelangen und sich in demselben zur Finne ausbilden. Der Mensch wird dann durch den Genuß des finnigen, nicht durch Kochen sterilisierten Fleisches des Zwischenwirtes infiziert. Der Zwischenwirt der Taenia solium ist das Schwein, der der Mediocanellata das Rind, der des Bothriocephalus der Hecht, vielleicht auch der Lachs. Die Ausbreitung der Bandwurmarten wechselt nach Gegenden; hier in Jena kommt z. B. nur Mediocanellata vor. Der Bothriocephalus ist besonders in den Ostseeprovinzen, in Holland und am Genfer See häufig.

Taenia solium. Taenia mediocanellata.

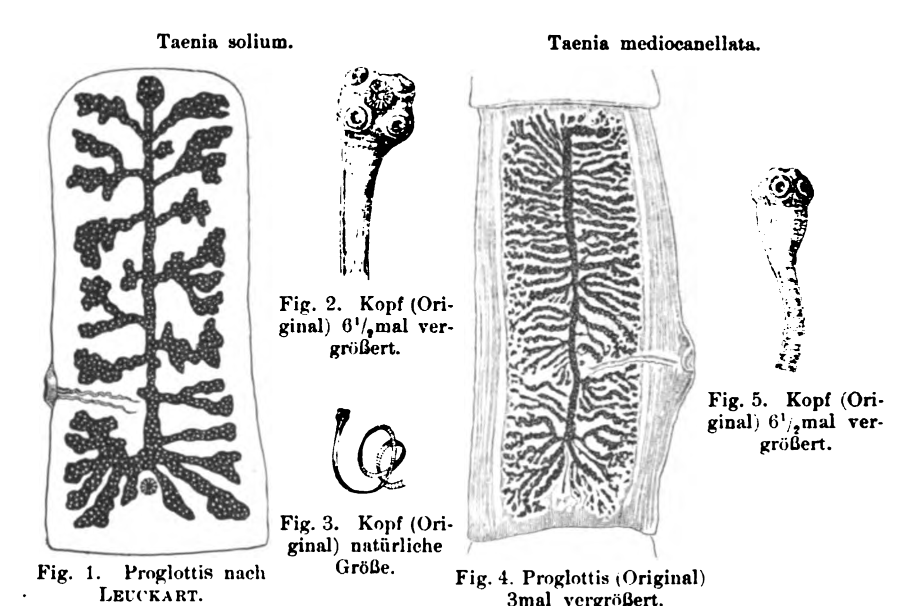


Fig. 1. Proglottis nach LEUCKART.

Fig. 2. Kopf (Original) $6^1/_2$mal vergrößert.

Fig. 3. Kopf (Original) natürliche Größe.

Fig. 4. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.

Fig. 5. Kopf (Original) $6^1/_2$mal vergrößert.

Bothriocephalus latus.

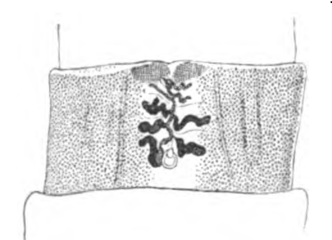


Fig. 6. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.

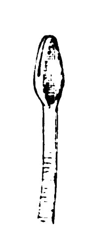




Fig. 7. Kopf nach LEUCKART.

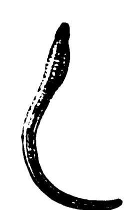


Fig. 8. Finne (im Hecht) 4mal vergrößert (Orig.).

Die Diagnose der Anwesenheit eines Bandwurmes läßt sich durch den Nachweis der Eier im Stuhl bei Mediocanellata leicht, bei Solium, die seltener Eier absetzt, nicht immer sofort stellen. Die Eier der beiden Arten sind mikroskopisch sehr ähnlich und durch eine sehr dicke und radiär gestreifte Schale charakterisiert. Im Innern sind bei beiden Formen (im Gegensatz zu den Köpfen) 6 Haken des Embryo zu erkennen. Die Eier des Bothriocephalus sind ebenfalls leicht im Stuhlgang nachzuweisen, sie sind oval und durch ein kappenförmiges Deckelchen an einem Ende charakterisiert. Meist aber hat man nicht nötig nach Eiern zu suchen, da die Kranken abgegangene Glieder mitbringen. Dieselben sind, da die Anordnung der Geschlechtsorgane sehr charakteristisch ist, leicht zu identifizieren. Man preßt entweder das Glied zwischen zwei Glasplatten und betrachtet es bei durchfallendem Licht, oder man läßt es auf einer schwarzen Unterlage (Schiefertafel) antrocknen. Bei beiden Verfahren sieht man, daß Taenia mediocanellata einen reich verzweigten, Taenia solium einen nur verhältnismäßig wenige und große Seitenverästelungen zeigenden Uterus besitzt. Bei beiden liegen die Geschlechtsöffnungen seitlich,

Bothriocephalus hat die Geschlechtsöffnung in der Mitte, die Geschlechtsorgane zeigen die Form der Wappenlilie. Erwähnt mag werden, daß von der Taenia mediocanellata häufig einzelne Glieder abgehen, von der Taenia solium meist größere Ketten und vom Bothriocephalus selten (im Frühjahr und Herbst) große Enden entleert werden. Für letzteren also namentlich ist die Untersuchung auf Eier wichtig.

Die Scolices der Mediocanellata und Solium sind dadurch unterschieden, daß nur die letzteren einen Hakenkranz besitzen; 4 Saugnäpfe haben sie beide. Der Bothriocephalus — der Grubenkopf — hat zwei seitliche Sauggruben (s. Abbildung).

Die Köpfe der Bandwürmer sind bekanntlich ziemlich klein, die Proglottiden nehmen nach dem Kopfe zu an Größe sehr erheblich ab, so daß der Kopf nur an einem dünnen Stiele sitzt. Will man ihn nach Abtreibung eines Wurmes in den Faeces suchen, so verfährt man am besten so, daß man den Stuhl mit Wasser verdünnt, absetzen läßt, das Wasser vorsichtig abgießt und dies einige Mal wiederholt. Gießt man dann den Rest aus einem Gefäß mit breitem weißen Rand, z. B. Waschbecken, in ein anderes um, so wird man den Kopf leicht finden.

Die Taenia solium wird auch dadurch gefährlich, daß sie nicht reiner Darmschmarotzer bleibt, sondern daß sich der Mensch gelegentlich selbst infiziert und zum Zwischenwirt wird. Es kann sich dann die Finne, der Cysticercus in verschiedenen Organen, Haut, Gehirn, Augen u. s. w. entwickeln und je nach dem Sitz unangenehme Störungen hervorrufen.

Die **Symptome**, welche die Bandwürmer machen, sind recht unbestimmte. In vielen Fällen sind überhaupt, außer dem gelegentlichen Abgang von Gliedern, Erscheinungen nicht vorhanden, in anderen treten von seiten des Darmkanals gelegentliche Leibschmerzen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, auch unmotiviertes Erbrechen auf. An allgemeinen Symptomen können allgemeine Abgeschlagenheit, deprimierte Stimmung, anfallsweise auftretender Heißhunger oder Appetitlosigkeit, reflektorisch bedingte Erscheinungen, wie Enuresis nocturna, Speichelfluß, auffallende Weite der Pupille, Kitzeln in der Nase, migräneartige Kopfschmerzen, tetanieartige, ja selbst epileptoide Anfälle auftreten, beziehentlich durch eine erfolgreiche Wurmkur beseitigt werden.

Bothriocephalus latus hat in manchen Fällen ein Krankheitsbild zur Folge, das der perniciösen Anämie durchaus gleicht; Leichtenstern war geneigt zu glauben, daß nur einzelne Exemplare giftig seien (ebenso wie z. B. bei den Miesmuscheln) und daß dieses Gift die Anämie erzeuge.

Therapie. Bevor man eine Darmwurmkur einleitet, muß der sichere Nachweis des Vorhandenseins eines Bandwurmes geführt sein. Gelingt es nicht ohne weiteres, Eier oder Proglottiden zu finden, so untersuche man den Stuhl nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Daß der Arzt sich selbst von der Gegenwart des Bandwurmes überzeugt, ist deswegen nötig, weil hypochondrische Patienten sehr gern Schleim- oder Speisereste für Bandwürmer ansehen.

Eine Bandwurmabtreibung ist immer eine ziemlich angreifende Kur, deswegen wird man sie bei sonst schon kranken Menschen nicht ohne Not vornehmen, im zarten Kindesalter und bei Schwangeren am besten ganz unterlassen.

Die Kur beginnt man mit der Verabreichung eines Laxans, entweder Kalomel (für Erwachsene 0,4—0,5 g, für Kinder entsprechend weniger) oder Ricinus in einer einmaligen Dosis. Anstrengende

längere Vorkuren sind überflüssig. Am Abend vor Verabreichung des eigentlichen Bandwurmmittels gibt man entweder eine leere Suppe oder auch wohl herkömmlicherweise Hering. Am anderen Morgen nüchtern oder besser noch $^1/_2$ Stunde nach einem Frühstück aus stark gesüßtem Kaffee und Zwieback, das eigentliche Mittel. Das wirksamste Bandwurmmittel ist Extract. filic. mar. aether. Die gewöhnliche Dosis für Erwachsene ist 10 g. Mehr als 15 g sollten wegen der Vergiftungsgefahr nicht gegeben werden. 1—2 Stunden nach Verabreichung des Filix gibt man dann ein kräftiges Abführmittel, am besten Ricinus. (Die Warnung vor gleichzeitiger Verabreichung von Filix mar. und Ricinus ist rein theoretisch, aber praktisch unbegründet.)

Die Filixpräparate wirken nicht immer gleichmäßig. Am bequemsten ist die Darreichung in Gelatinekapseln, wie z. B. in dem Helfenberger Präparat. Für Kinder ist die Verordnung als Electuarium ganz bequem, z. B. Extract. filic. maris je nach dem Alter 1—5 g, Mell. despumat. q. s. ut f. electuarium. D.S. im Laufe einer Stunde zu nehmen.

Andere Präparate sind Granatwurzelrinde, die sehr schlecht schmeckt. Das wirksame Prinzip derselben ist das Pelletierin; ferner sind im Gebrauch Flores Koso, Kamala, Semina curcubitae maximae. Die Kürbissamen empfehlen sich für die Kinderpraxis (60—100 Stück mit Kandiszucker gestoßen).

In letzter Zeit wurde aber wohl mit Recht die Farnkrautwurzel allem anderen vorgezogen.

Während der eigentlichen Bandwurmkur soll der Patient liegen, schon deswegen, weil dann das Mittel weniger leicht erbrochen wird. Brechneigung bekämpft man am besten durch schwarzen Kaffee oder Kognak.

Die nach Darreichung von Filix beobachteten Vergiftungen schwererer Art betrafen meist Kranke mit Ankylostomum.

Sie bestehen in Erbrechen, Durchfall, Kollaps, bleibender Amaurosis, Krämpfen; ich beobachtete kürzlich bei der Abtreibung einer Taenia mediocanellata einen ausgesprochenen Tetanieanfall.

B. Rundwürmer.

a) **Ascaris lumbricoides**, der Spulwurm, ist ein häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist kleiner (25 cm) als das Weibchen (40 cm) und hat am hakenförmig gekrümmten Schwanzende zwei Spicula. Der Kopf trägt bei beiden 4 mit Zähnchen versehene Lippen.

Er bewohnt den Dünndarm, gelangt aber gelegentlich in den Magen und kann dann zum Mund oder zur Nase herauskriechen. Die Askariden können in großer Anzahl, aber auch nur in einem einzigen Exemplar vorhanden sein. Charakteristisch sind die Eier, die sich bei Anwesenheit von Ascaris stets im Stuhle finden. Sie haben ein granuliertes Innere, eine ziemlich dicke Schale, die noch von einer unregelmäßig begrenzten, eiweißartigen Hülle umgeben ist. Zwischenwirte besitzen die Askariden nicht. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Eier, wie auch experimentell sich erweisen läßt.

Symptome. Die Askariden machen häufig gar keine Krankheitserscheinungen. In anderen Fällen treten ähnliche lokale und allgemeine Erscheinungen auf, wie sie bei den Tänien geschildert sind. Einige Male sind schwere Anämien und eine chronische hartnäckige

Enteritis (Leichtenstern) beobachtet worden. Mitunter machen die Askariden mechanische Störungen, so sind Fälle von Ileus bekannt, in denen zusammengeballte Askariden das Hindernis für die Darmpassage waren, sie können auch wohl einmal in den Ductus choledochus sich verirren und dort schwere Entzündungserscheinungen machen.

Diagnose und Therapie. Eine Abtreibungskur soll nur dann eingeleitet werden, wenn sich im Stuhle Eier finden. Ein abgegangenes Exemplar beweist nicht, daß noch andere vorhanden sind. Gut ist es, vor dem Wurmmittel ein Abführmittel zu geben, wie bei den Bandwurmkuren. Das wirksamste Mittel gegen Askariden sind die Zitwerblüten bezw. ihr wirksames Prinzip, das Santonin. Man gibt es bei Kindern in Form der Trochisci Santonini (à 0,025 und 0,05 offizinell), 2—4mal täglich, je nach Alter und Kräftezustand und läßt dann ein Abführmittel (Ricinus) folgen.

Andere Verordnungsweisen sind: Die alte Wurmlatwerge, Flores Cinae 5,0, Tuber. Jalappae 0,5, Syrup. simpl. 25,0 in zwei Portionen zu nehmen (für Kinder) oder (für Erwachsene) Santonin 0,2, Ol. Ricini 60,0 2—3mal einen Eßlöffel.

Santoninvergiftungen sind öfter beobachtet. Symptome: Gelb- oder Violettsehen (Xanthopsie), Aphasie, Hallucinationen, Mydriasis, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit, Kollaps.

Therapie: Magenausspülung, Abführmittel, Narkotika, namentlich Chloral.

b) **Oxyuris vermicularis** (Fig. 9, 10 u. 15), der Pfriemenschwanz, ein gleichfalls namentlich bei Kindern häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist 4 mm lang, das Weibchen 9—12 mm, das Hinterteil des Weibchens ist lang ausgezogen, daher der Name Pfriemenschwanz. Die Infektion geschieht direkt durch die per os eingeführten Eier, ohne Zwischenwirt. Der Embryo entwickelt sich im Dünndarm, die geschlechtsreifen Tiere bewohnen den Dickdarm. Die Weibchen kriechen zur Eierablage aus dem After heraus. Man findet deswegen die Eier nur selten im Stuhle.

Symptome. Die Oxyuren erzeugen leichte Mastdarmkatarrhe und starkes Jucken am After, sie kriechen bei Mädchen auch in die Vulva und erregen dort Jucken. Außer diesem sehr lästigen, oft zur Masturbation anreizenden Jucken können intertriginöse Ekzeme und Vulvitiden wohl hauptsächlich durch das Kratzen hervorgerufen werden. Durch dieses Kratzen ist natürlich Gelegenheit zur stets erneuten Selbstinfektion reichlich vorhanden.

Fig. 9. Oxyuris vermicularis (Original). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Fig. 10. Oxyuris vermicularis (natürliche Größe). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Die **Diagnose** ist, da die Würmer, Weibchen und Männchen, reichlich mit dem Stuhle entleert und auch in der Umgebung des Afters gefunden werden, leicht.

Die **Therapie** besteht in Abführmitteln und Santonin, wie bei den Askariden, doch kommt man damit allein nicht aus, sondern muß,

um die Oxyuren aus den unteren Darmabschnitten zu entfernen, oft wochenlang Einläufe (bei Kindern bis zu $^1/_2$ l Wasser) anwenden. Mir hat sich stets ein 1-proz. Tanninzusatz bewährt, sonst werden auch Essig, Seife, Kochsalz, Glycerin als Zusatz angeraten oder Thymol (1 : 100 Ol. olivar.). Vor kurzem hat HELLER ein Behandlungsverfahren angegeben, das sich mir als sehr sicher bewährt hat. Kalomel in abführender Dosis, dann Santonin in Kombination mit einem Abführmittel, am besten Ricinus. Wenn nun reichliche Entleerungen da waren, ein großes Klystier (1—3 l) einer 0,2—0,5-proz. Lösung von Sapo medicatus in Knie-Ellenbogenlage appliziert. Eventuell wiederholt man die Kur nach 8 Tagen noch einmal. Als Volksmittel sind Knoblauchklystiere beliebt. Vor Karbolsäure- oder Sublimatklystieren ist wegen der Vergiftungsgefahr zu warnen.

Die Oxyuren sind also nicht ganz leicht zu beseitigen, besonders muß man auch auf die Verhütung der Selbstinfektion durch große Reinlichkeit (Hände, Fingernägel sauber halten) sehen. Gegen den Juckreiz wird man Salben anwenden, dazu ist auch Ung. cinereum (abends in der Umgebung des Afters einzureiben) oder eine Bestreichung mit Petroleum empfohlen. Beide töten die aus dem After kriechenden Würmer.

c) **Trichocephalus dispar**, der Peitschenwurm (s. Fig. 11 u. 15), hat einen fadenförmigen Vorderleib, einen dickeren, beim Männchen oft spiralig gewundenen Hinterleib. Die Weibchen sind etwas größer als die Männchen (4—5 cm lang). Der Wurm bewohnt das Coecum und Kolon und bohrt sich nach neueren Untersuchungen direkt in die Schleimhaut ein. Da sein Darmepithel eisenhaltiges Pigment enthält, ist er als ein blutsaugender Parasit zu betrachten (ASKANAZY). Sehr charakteristisch sind die an beiden Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehenen braunen Eier, aus deren Anwesenheit im Stuhl die Diagnose sich stellen läßt.

Symptome macht er häufig gar nicht. In anderen Fällen ist er jedoch nicht so harmlos, es können schwere Enteritiden des Dickdarmes mit peritonitischen Erscheinungen, ähnlich dem Bilde der Perityphlitis, durch ihn hervorgerufen werden, ferner verursacht er ab und zu teils direkt, teils als Folge des Darmkatarrhs schwere Anämien, und endlich sind Erscheinungen von seiten des Nervensystems, namentlich Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, ja sogar die ausgeprägten Symptome einer Meningitis auf seine Anwesenheit im Darmkanal zurückgeführt worden.

Behandlung. Der Parasit ist schwer zu beseitigen. Für die schweren Erkrankungen, die er gelegentlich macht, ist eine Behandlung mit Filix mas, mit Thymol, mit wiederholten abführenden Kalomelgaben empfohlen. Neuerdings liegen auch günstige Berichte über die Wirkung von Benzinklystieren vor, 1 Eßlöffel — 1 Teelöffel auf ein Liter Wasser.

d) **Ankylostomum** oder **Dochmius duodenalis**, der Palisadenwurm (s. Fig. 12, 13, 14, 15). Das Männchen ist gelbweiß, 7—10 mm lang, das Weibchen braun, 10—18 mm lang, das gekrümmte hintere Leibesende des Männchens trägt eine Bursa copulatrix und zwei Spicula. Das Kopfende hat eine glockenförmige Mundkapsel mit 6 Zähnen (4 an der Bauch-, 2 an der Rückenwand), mit denen sich das Tier an die Darmwand ansaugt und festbeißt. Die Eier sind oval und zeigen meist bereits Furchungskugeln.

Die Eier sind in den Faeces leicht zu finden, der Parasit selbst nur nach Verabreichung von Wurmmitteln. Der Wurm lebt im Duodenum und Jejunum.

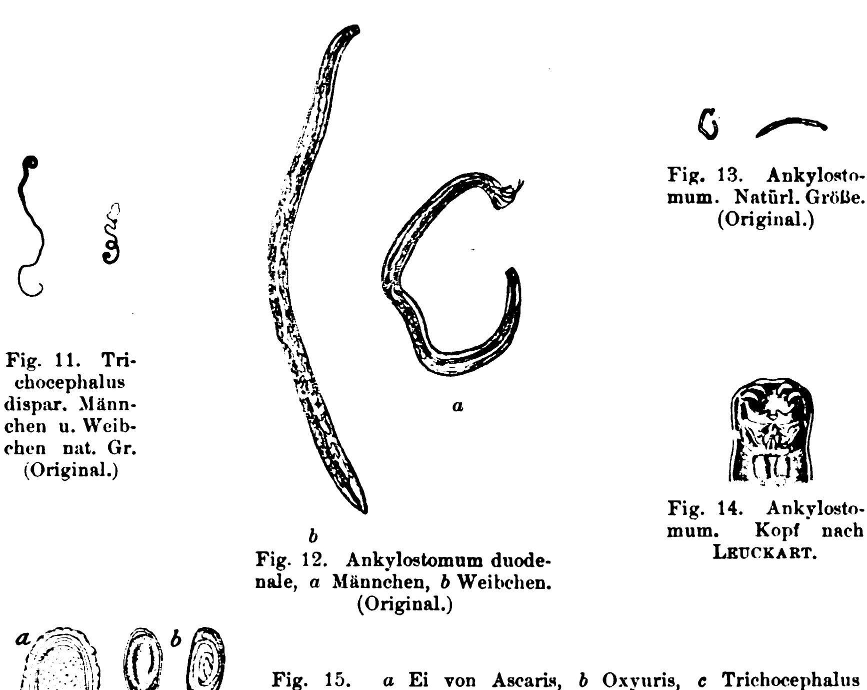


Fig. 11. Trichocephalus dispar. Männchen u. Weibchen nat. Gr. (Original.)

Fig. 12. Ankylostomum duodenale, *a* Männchen, *b* Weibchen. (Original.)

Fig. 13. Ankylostomum. Natürl. Größe. (Original.)

Fig. 14. Ankylostomum. Kopf nach LEUCKART.

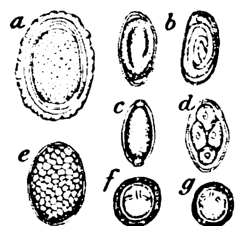


Fig. 15. *a* Ei von Ascaris, *b* Oxyuris, *c* Trichocephalus *d* Ankylostomum, *e* Bothriocephalus latus (das kappenförmige Deckelchen nicht ausgeprägt), *f* Taenia saginata, *g* Taenia solium. Nach LEUCKART.

Symptome. Das Ankylostomum ist die Ursache einer schweren, unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufenden Erkrankung, die zuerst in Aegypten beobachtet und als ägyptische Chlorose bezeichnet wurde. Später wurde das Ankylostomum als Ursache der Anämie der Bergwerksarbeiter, der Arbeiter am Gotthardtunnel, der Ziegeleiarbeiter erkannt.

Therapie. Man schickt eine Vorkur mit Abführmitteln voraus und verabreicht dann als Anthelminthikum entweder Extract. filicis maris 10 g, oder Thymol 10—15 g pro die, je 2 g mit 2-stündigen Intervallen in Oblatenkapseln.

Das folgende Abführmittel soll man nicht früher als 3 Stunden nach dem Wurmmittel geben.

Außerdem ist, um die Ausbreitung der in Epidemien auftretenden Krankheiten zu hindern, auf große persönliche Reinlichkeit der Arbeiter und auf Desinfektion der Dejekte zu achten.

e) Die **Anguillula intestinalis** und ihre noch nicht geschlechtsreife Form, die Anguillula stercoralis, 1—2 mm lange Würmer, sind

gelegentlich mit dem Ankylostomum gemeinschaftlich angetroffen, außerdem als Erreger der Cochinchinadiarrhöen beschrieben worden.

f) Die **Trichina spiralis,** die wegen der Wichtigkeit der Trichinosis unten gesondert besprochen ist.

C. Protozoen.

Wenige Worte seien noch über die Protozoen des Darmkanales angefügt, die Flagellaten (Cercomonas, Trichomonas, Megastoma entericum) scheinen meist harmlose Schmarotzer zu sein, weniger schon das Infusor Balantidium coli, das den Dickdarm bewohnt. Dasselbe ist ein drehrundes, nach vorn zugespitztes Tierchen mit seitlichem Mund und einer Afteröffnung am hinteren Pol. Es ist an der Oberfläche vollständig mit Flimmerhaaren bedeckt und enthält in seinem Innern einen Nucleus und zwei kontraktile Blasen. Es sind Infusorien-, besonders Balantidiendiarrhöen, von verschiedenen Seiten beschrieben. chronische Diarrhöen, bei denen sich diese Protozoen nachweisen ließen. Bemerkt mag werden, daß HENSCHEN bei den Balantidiendiarrhöen als sicher wirksames Mittel Essigtanninklystiere empfiehlt (2,5 Liter Wasser mit 75 g Essig und 7,5 g Gerbsäure).

Gewisse Amöbenarten, namentlich die auch für Katzen pathogenen Amöben (LÖSCH), sind als die Erreger der Dysenterie anzusehen.

Die Untersuchung auf Protozoen wird wegen der Hinfälligkeit derselben am besten auf heizbarem Objekttisch vorgenommen. Zur Identifikation der pathogenen Amöbe dient der Katzenversuch.

Ueber Therapie vergl. unter Dysenterie.

Literatur über Erkrankungen des Darmes.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 1. 2; Die Erkrankungen des Darmes, Wien 1895.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten* (**Penzoldt, Graser,** *Interne und chirurgische Behandlung der Darmkrankheiten;* **Leichtenstern,** *Darmparasiten, Jena 1896).*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II;* **Přibram,** *Krankheiten des Darmes, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns u. **v. Mikulicz,** *Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1;* **Schlange, v. Mikulicz** u. **Kausch,** *Erkrankungen des Darmes.*

Trousseau, *Medizinische Klinik Würzburg, Bd. III, 1868.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII* (**v. Leube, Leichtenstern, Heller**), *Leipzig 1878.*

v. Mikulicz, *Therapie der Gegenwart, 1900. 10; Ueber Ileus.*

Naunyn, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. I, 1: Ueber Ileus.*

Boas, *Diagnose u. Therapie der Darmkrankheiten, Leipzig 1898.*

Rosenheim, *Pathologie u. Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, Bd. II.*

Trichinosis.

Von

M. Matthes

in Jena.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Trichinosis der Menschen ist eine durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Die Erkrankungen treten meist gruppenweise auf, da naturgemäß, wenn ein trichinöses Schwein ausgepfundet wird, mehrere Menschen sich zu infizieren pflegen. Doch kommen auch isolierte Krankheitsfälle zur Beobachtung, die dann meist anfänglich der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Wenn auch durch die in Deutschland eingeführte obligatorische Trichinenschau die Krankheit außerordentlich selten geworden ist, so soll doch schon deshalb, weil jeder Arzt im stande sein muß, den Trichinenbeschauer zu kontrollieren, eine kurze Schilderung des Krankheitsbildes und der Prophylaxe hier gegeben werden.

Aetiologie. Der Erreger der Krankheit ist die Trichina spiralis, ein zur Klasse der Nemathelminthen gehöriger Wurm. Mit demselben lassen sich experimentell sowohl Fleisch- wie Pflanzenfresser infizieren. Spontan ist er außer beim zahmen und beim wilden Schweine bei Ratten und Mäusen und den diese Tiere vertilgenden Katzen, Füchsen u. s. w. beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, daß der eigentliche Wirt doch das Schwein ist, und daß die übrigen Tiere erst, wie der Mensch, durch den Genuß trichinenhaltigen Fleisches infiziert werden. Namentlich hat die Beobachtung ergeben, daß in Abdeckereien gehaltene Schweine, ebenso wie die dort hausenden Ratten in auffallend hohem Prozentsatz trichinös werden, wenn trichinöse Schweinekadaver den Abdeckereien zur Vernichtung übergeben werden.

Die Trichine lebt im geschlechtsreifen Zustande im Darm als Darmtrichine, die Larven derselben dagegen in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirtes als Muskeltrichine. Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger, leicht gekrümmter Rundwurm mit verjüngtem Kopf und abgerundetem Schwanzende (s. Abbildung). Das Männchen ist 1,5 mm lang, 0,14 mm breit. Das Weibchen ist im unbefruchteten Zustande nur wenig größer als das Männchen. Nach der Befruchtung, die in den ersten Tagen des Darmaufenthaltes erfolgt, treten die Eier aus den Ovarien in den Uterus und entwickeln sich dort zu Embryonen, die vom 7. Tage an als freie Larven geboren werden. Während der Schwangerschaft wächst der mütterliche Organismus, so daß das tragende Weibchen bis 4 mm lang und 0,6 mm breit wird. Während man früher annahm, daß die jungen Trichinen selbst die Darmwand durchbrechen, um ihre Wanderung anzutreten, ist neuerdings wahrscheinlich geworden, daß die weibliche Trichine ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sich die Embryonen durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf. Sie sind 0,15 mm lang und haben ein dickes Kopfende, also eine andere Form als die Darmtrichine. Sie siedeln sich endlich in der quergestreiften Körpermuskulatur an. Warum gerade dort, hat man teils durch chemotaktische, teils durch mechanische Einflüsse (Enge der Kapillaren) zu erklären versucht. Im Muskel dringen die jungen Trichinen in die Primitivbündel ein und wachsen dort zu Muskeltrichinen aus. Das

vordere Körperende wird wieder spitz, das hintere rund, die Geschlechtsorgane werden angelegt, die Trichine rollt sich mit zunehmendem Körperwachstum spiralig zusammen (s. Abbildung). Während dieser Zeit zerfällt die Fibrille, die Querstreifung schwindet, körniger Detritus und Fetttröpfchen treten an ihre Stelle, die Faser fällt durch Resorption des zerfallenen Inhaltes zusammen, nur an den Stellen, wo die Trichine liegt, buchtet sie sich aus. Das Sarkolemm verdickt sich, endlich bildet sich unter demselben eine Membran, die die Trichine spindelförmig abkapselt. Vom 6. Monat ab fängt diese Membran an zu verkalken.

Die eingekapselten Trichinen sind außerordentlich resistent und noch nach

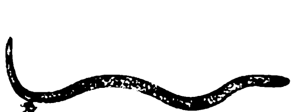



Fig. 1. Darmtrichine. Weibchen, gebärend (nach HALLER).

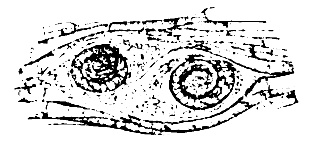


Fig. 2. Frisch eingekapselte Muskeltrichine (Original).

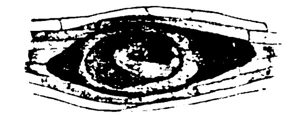


Fig. 3. Verkalkte Muskeltrichine, 12 Jahre nach der Infektion (Original).

vielen Jahren lebensfähig. Kälte und Fäulnis zerstören sie nicht. Durch Hitze werden sie erst bei Temperaturen von 80—90° C abgetötet. Es ist das deswegen wichtig, weil beim Kochen und Braten des Fleisches in der Mitte dicker Stücke diese Temperaturen nicht erreicht werden. Ebensowenig tötet Einpökeln oder Räuchern, wenn es nicht sehr lange und heiß geschieht, die Trichinen mit Sicherheit. Die Verbreitung der Trichinen ist in der Muskulatur des Menschen eine ungleichmäßigere, beim Schweine werden besonders die Ansatzstellen der Sehnen und namentlich folgende Muskeln bevorzugt: Augen- und Kaumuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Zwischenrippenmuskeln, Bauch- und Lendenmuskulatur. Wird nun solches trichinöses Fleisch gegessen, so löst der Magensaft die Kapseln, die Trichine wird frei und ist in 2—3 Tagen geschlechtsreif.

Symptomatologie. Man hat den Krankheitsverlauf der Trichinosis in 3 Stadien zu teilen versucht, nämlich das der Ingression, welches durch die Erscheinungen seitens des Darmkanals charakterisiert ist; ferner das Stadium der Digression, in welchem die Muskelerscheinungen im Vordergrund stehen, und endlich das der Regression, der Abheilung. Es läßt sich aber diese Einteilung nicht scharf abgrenzen, namentlich da bei den leichteren Fällen Darmerscheinungen gänzlich fehlen können und auch in manchen schwereren Formen (der schleichenden Trichinosis) kaum entwickelt sind. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt hauptsächlich von der Massenhaftigkeit der Infektionen ab. Meist ist das Symptomenbild etwa folgendes: Oft schon kurze Zeit nach dem Genuß des infektiösen Fleisches treten Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, die sich mit kolikartigen Schmerzen paaren, ein, doch können, wie bemerkt, diese Symptome auch fehlen, ja sogar hartnäckige Konstipation vorhanden sein. Sehr charakteristisch ist dann ein Gefühl von großer Muskelmüdigkeit, gerade so, wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Diese Erscheinung tritt so früh auf, daß sie wohl noch nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Muskeln bezogen werden darf. Man hat sie meist als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten der Trichinen aufgefaßt und als „sympathische Muskellähme“ bezeichnet. Charakteristisch ist auch das Auftreten von Oedemen, namentlich der Augenlider und des Gesichtes, gegen Ende der 1. Woche. Die meisten Fälle verlaufen hoch fieberhaft, und zwar tritt das Fieber schon in den ersten Tagen unter wiederholtem leichten Frösteln, meist aber ohne ausgesprochenen Schüttelfrost auf, es steigert sich allmählich und erreicht mit dem Eintritt der gleich zu besprechenden Muskelerscheinungen 40—41° C (am 9.—11. Tage). Es verläuft dann oft remittierend, in

leichteren Fällen sogar intermittierend, und dauert je nach der Schwere des Falles 3—8 Wochen. Die von der Einwanderung der Trichinen in den Muskel bedingten Erscheinungen treten vom 9. Tage an auf und äußern sich in brettharter Schwellung der Muskeln, hochgradigen Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Da mit Vorliebe die Flexoren (namentlich der Biceps) befallen werden, so halten die Kranken die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Häufig sind auch Schmerzen in den Augenmuskeln, gleichfalls namentlich bei versuchten Bewegungen. Gelegentlich ist Trismus beobachtet. Ist die Kehlkopfmuskulatur befallen, so kommt es zu starker Heiserkeit und vollständiger Aphonie, es kann sogar Glottisödem eintreten. Wird die Atmungsmuskulatur stärker befallen, so leidet natürlich die Atmung not, Dyspnoë bis zur Erstickung kann die Folge sein. Diese Erscheinungen von seiten der Muskulatur können sehr verschieden ausgeprägt sein, in leichteren Fällen fühlen die Kranken nur auffallende Steifigkeit, rheumatismusähnliche Schmerzen und können noch außer Bett sein, in den schwereren zwingen Fieber und Schmerzen die Kranken zur Bettruhe.

Außer den Muskelsymptomen treten öfter als Ausdruck der Infektion noch eine Reihe von anderen Erscheinungen auf, so Hautausschläge in Form von Miliaria, Urticaria, Herpes, Akne-Eruptionen, auch Abschuppung der Haut und Jucken ist häufig, seltener sind Blutungen aus den Schleimhäuten der Nase und des Darmes. Ferner sind starke Schweißausbrüche häufig. Von seiten des Nervensystems ist hartnäckige Schlaflosigkeit eines der quälendsten Symptome, ferner können Störungen der peripheren Nerven auftreten, so Neuralgien, ferner Parästhesien, auch das Erlöschen der Patellarreflexe ist beobachtet. Während des Fiebers ist der konzentrierte Urin öfters eiweißhaltig. Sehr gewöhnlich sind komplizierende Bronchitiden und Bronchopneumonien, zum Teil beruhen dieselben wohl auf der Atmungsinsufficienz. Nicht selten sind auch Thrombosen und in schwereren Fällen eine Insufficienz der Zirkulation, die ihrerseits zur Entstehung von Oedemen beitragen kann. In schwereren Fällen kommt es ferner gern zum Dekubitus. Eine besondere Besprechung verdienen noch der Milz- und der Blutbefund. Während ältere Beobachter angeben, daß eine Milzschwellung selten sei, so daß das Fehlen derselben direkt differentialdiagnostisch für Trichinose spräche, hat neuerdings Schleip in ca. 80 Proz. seiner Fälle Milzschwellungen gesehen, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwinden. Der Blutbefund bei Trichinose ist nach demselben Autor für Trichinose ziemlich charakteristisch. Die roten Blutkörper zeigen zwar weder in Zahl noch in ihrer Form Abweichungen von der Norm, auch pflegt nur eine mäßige Leukocytose und selbst diese nur in schwereren Fällen zu bestehen, dagegen steigt die Zahl der eosinophilen Zellen ganz unverhältnismäßig auf Kosten der neutrophilen, so daß sich bis zu 50 Proz. eosinophile Zellen finden können. Schleip ist geneigt, diese Eosinophilie als Folge der Trichinose, hervorgerufen durch die Stoffwechselprodukte der Trichinose, anzusehen. In der Rekonvaleszenz finden sich häufig eine Lymphocytose und namentlich auch eine starke Vermehrung der Blutplättchen.

Prognose. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien zwischen 5 und 30 Proz. Der Tod erfolgt entweder durch die Schwere der Allgemeininfektion, wie bei schwerem Typhus, oder, und zwar häufig, durch Atmungsinsufficienz oder durch komplizierende Pneumonien. Von den zur Genesung führenden Fällen klingen die

leichteren in 4—5 Wochen ab, die schwereren können monatelang dauern, namentlich bleiben nach Ablauf des fieberhaften Stadiums lange Zeit Schwäche, Steifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Bei Kindern scheint die Prognose günstiger als bei Erwachsenen zu sein.

Pathologische Anatomie. Die vorliegenden Obduktionsbefunde stammen meist aus der 4. Woche. Es finden sich im Darmschleim die Darmtrichinen, außerdem mehr oder minder Rötung und Schwellung der Schleimhaut, hier und da auch Suffusionen und selbst Geschwüre, ferner Schwellung der PEYERschen Plaques und der Mesenterialdrüsen, dagegen meist keine Milzschwellung (vgl. jedoch oben SCHLEIPS Befunde). Das Aussehen der Muskulatur kann verschieden sein, teils ist sie blaß, teils auffallend rot, spickgansfarben. Makroskopisch kann man die Trichinen darin nur sehen, wenn bereits derbe Kapseln gebildet sind, oder die Verkalkung begonnen hat. Außer den eingekapselten Trichinen finden sich aber auch entzündliche Vorgänge, namentlich interstitieller Art. Auch diese sind durch das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen charakterisiert. Außerdem finden sich gewöhnlich an den Leichen starke Oedeme der Unterextremitäten, auch wohl Ergüsse in die serösen Höhlen und parenchymatöse Degenerationen der drüsigen Organe.

Diagnose. Bei den Gruppenerkrankungen drängt sich die Diagnose meist von selbst auf, doch sind Verwechslungen mit Cholera und Typhus früher vorgekommen. Durch den Nachweis der Cholera- bezw. Typhusbacillen, durch die WIDALsche Reaktion werden sich dieselben jetzt wohl vermeiden lassen. Schwieriger sind die sporadischen Fälle zu erkennen, namentlich ist die Abgrenzung gegen die Polymyositis acuta (s. d.) schwer, da die Symptome ganz ähnlich sein können. Es scheint, daß man in der Beachtung der Blutveränderungen, namentlich der Eosinophilie, einen brauchbaren diagnostischen Hinweis hat.

In zweifelhaften Fällen wird man den Nachweis der Trichinen zu führen versuchen. Derselbe kann einmal durch nachträgliche Untersuchung des genossenen trichinösen Fleisches erbracht werden, dann aber auch direkt durch Excision oder Harpunierung eines Stückes des Biceps oder Deltoideus. Der Nachweis der Trichinen im Stuhl dagegen gelingt meist nicht. Erwähnt mag werden, daß CURSCHMANN in einem Falle Trichinose als Ursache einer rheumatischen Schwielenbildung noch nach 10 Jahren nachweisen konnte.

Prophylaxe. Dieselbe ist in erster Linie in einer sorgfältigen Untersuchung des zum Genuß bestimmten Fleisches gegeben. Die Vorschriften dafür sind in den einzelnen Bundesstaaten ziemlich übereinstimmend. Es müssen von den geschlachteten Tieren eine Reihe von Präparaten aus den oben angegebenen Prädilektionsstellen durchmustert werden. Man quetscht dazu Stückchen Fleisch zwischen zwei durch Schrauben zusammengehaltenen Glasplatten, sog. Kompressorien, ohne jeden Zusatz. Nur bei der Untersuchung von geräuchertem Fleisch ist Zusatz von verdünnter Essigsäure notwendig. Die positiven Befunde müssen ärztlich kontrolliert werden. Trichinöses Fleisch ist entweder zu vernichten oder nach sicherer, durch mehrstündiges Kochen erzielter Desinfektion zu industriellen Zwecken, z. B. Leimbereitung, zu verwenden. Es bestehen darüber sanitätspolizeiliche, detaillierte Vorschriften. Keinesfalls darf trichinöses Fleisch verfüttert werden. Den Abdeckereien sollte Schweinezucht gänzlich verboten werden.

Therapie. In den frischen Fällen ist eine möglichst ausgiebige Entleerung des Magendarmkanals anzustreben, um das trichinöse Material zu entfernen. Man wird also Magenspülungen ausführen und namentlich den Darm sowohl durch große Klystiere als auch durch drastische Abführmittel entleeren. Als solche werden gewöhnlich Kalomel 0,5 pro dos. oder mehrere Eßlöffel Ricinusöl oder auch ein kräftiges Sennainfus mit Magnesia sulfurica verordnet. Diese Reinigung des Darmkanals ist in den ersten Wochen, da die Trichinenembryonen schubweise abgesetzt werden, einige Male zu wiederholen. Bestehen allerdings an sich schon heftige choleraartige Erscheinungen und Koliken, so kann nach den Abführmitteln sowohl Opium als namentlich Morphium von Nutzen sein. Außer der abführenden Behandlung, die in ihrer Wirkung nicht immer sicher ist, sind eine Reihe von spezifischen Mitteln, zum Teil aus der Gruppe der Anthelminthica, empfohlen worden. Sie sind heute als wirkungslos erkannt. Anzuraten ist höchstens ein Versuch mit großen Dosen Alkohol, am besten in Form von Cognac (Schnapstrinker bekommen angeblich keine Trichinose), oder Glycerin in Dosen von 150—200 g. Ueber Glycerin, das auch als Klysma (in Verdünnung 1 : 3, 2—3 l) angewendet werden kann, liegen einige günstige Erfahrungen vor.

Dagegen sind Benzin, Kali picronitricum, die Schmierkur ebenso obsolet wie die Anthelminthica geworden.

Die übrigen therapeutischen Maßnahmen sind rein symptomatische. Man wird die Kranken möglichst reizlos und doch kräftig ernähren (etwa wie bei Typhus). Gegen die anfängliche Muskellähme wie gegen die späteren Muskelschmerzen wendet man Morphium an, auch prolongierte lauwarme Bäder sind von Nutzen und ebenfalls Einreibungen und Massage mit warmem Oel.

Höheres Fieber kann eine systematische Bäderbehandlung wie bei Typhus notwendig machen. Anhaltende Diarrhöen erfordern die Verabreichung von schleimigen Dekokten und Adstringentien oder Opiaten, Konstipationen sind andererseits nicht zuzulassen.

Die Hauterscheinungen, namentlich das Jucken und die Schweiße, werden am besten durch laue bis kühle Waschungen, eventuell mit Zusatz von Essig oder aromatischen Substanzen, bekämpft. Die hartnäckige Schlaflosigkeit kann man durch Chloral oder die modernen Schlafmittel (Dormiol, Trional etc.) zu beseitigen sich bestreben. Wichtig ist, die Kranken von vornherein wegen der Gefahr des Dekubitus auf Wasserkissen zu lagern.

In der Rekonvaleszenz ist namentlich die Anämie durch kräftige Ernährung und Eisen zu beheben. Ferner ist gegen die lange zurückbleibende Muskelschwäche und gegen die rheumatismusähnlichen Schmerzen eine Bäderbehandlung entweder in den Wildbädern oder in den kochsalzhaltigen Thermen angezeigt. Auch Seebäder sind empfohlen.

Literatur.

Merkel, *Behandlung der Trichinenkrankheit in Penzoldt-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie.*

Nicolaier, *Trichinose in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin.*

Mosler *u.* ***Peiper***, *Tierische Parasiten in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*

Schleip, *Die Hamburger Trichinenepidemie und die für Trichinose pathognomonische Eosinophilie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, S. 1.*



Die Erkrankungen des Peritoneum.

Von

Max Matthes

in Jena.

Vorbemerkungen.

Das Peritoneum ist, wie WEGENER zuerst ausgesprochen hat, durch drei Eigenschaften sowohl in physiologischer wie in pathologischer Beziehung charakterisiert, einmal durch seine große Flächenausdehnung, dann durch seine bedeutende Resorptions- und Transsudationsfähigkeit und endlich durch die Fähigkeit, auf Reize jeder Art rasch sowohl plastische fibrinöse als auch in bestimmten Fällen flüssige Exsudate zu bilden.

Die Flächenausdehnung ist fast so groß wie die der äußeren Haut (WEGENER fand für eine Frau mittlerer Größe 1,75 qm für die Haut, 1,71 qm für die Peritonealhöhle). Es ist schon daher erklärlich, daß allgemeine Erkrankungen des Peritoneum das Gesamtbefinden stark alterieren. Die Aufsaugungsfähigkeit für indifferente Flüssigkeiten ist experimentell beim Kaninchen auf 3—8 Proz. des Körpergewichtes pro Stunde festgestellt, und fast ebensoviel beträgt die Transsudationsfähigkeit, wie sie z. B. nach Injektion hochkonzentrierter Zuckerlösungen am Tiere gemessen ist (WEGENER). Es können nicht nur flüssige, sondern auch feste und kolloidale Körper vom Peritoneum aufgesaugt werden. Flüssigkeiten werden wahrscheinlich von der ganzen Fläche aus direkt in das Blut aufgenommen. Unlösliche feste Körper müssen, wie es scheint, durch Leukocyten transportiert, einen bestimmten Weg innehalten. Sie werden zum Zentrum tendineum geschafft und gehen dort in die Lymphbahn über. Es hat an dieser Stelle die Membrana limitans, die sonst kontinuierlich zu sein scheint, sicher Lücken (MUSCATELLO). Ob im Endothel, wie v. RECKLINGHAUSEN angenommen hatte, an dieser Stelle wirkliche Stomata sich befinden, oder ob diese Kunstprodukte sind, ist neuerdings strittig, jedenfalls aber kommuniziert das Peritoneum direkt mit dem Lymphgefäßsystem. Größere feste Körper können durch Einwanderung von Leukocyten zersplittert werden, tierische Gewebe, so z. B. abgeschnürte Stücke und namentlich auch Blutgerinnsel, scheinen von der Peritonealflüssigkeit gelöst zu werden, sie können jedenfalls spurlos verschwinden (Peritonealverdauung). Die physiologischen Einzelheiten der Resorption können hier nicht detailliert dargestellt werden, nur so viel sei gesagt, daß die Resorption nicht durch physikalische Kräfte allein erklärt werden kann, sondern daß vitale Vorgänge des Endothels

beteiligt sind. Ferner sei hervorgehoben, daß die physikalischen Prozesse der Endosmose und Filtration augenscheinlich durch die stete Bewegung der Peritonealflüssigkeit gefördert werden, welche durch die Peristaltik und die Saug- und Druckwirkung des Zwerchfelles bedingt wird. Freilich können durch diese stete Bewegung z. B. auch Infektionserreger rasch über die ganze Peritonealfläche verbreitet werden. Normalerweise halten sich Resorption und Transsudation die Wage, so daß stets nur eine dünne Flüssigkeitsschicht zwischen den Peritonealblättern vorhanden ist, welche ein leichtes Gleiten derselben ermöglicht. Gesteigert kann die Resorption ins Peritoneum gebrachter Flüssigkeiten durch auf die Bauchdecken applizierte Wärme und ebenso gehemmt durch Kälte werden (KLAPP). Ueber die Exsudationsfähigkeit des Peritoneum ist bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen das Wissenswerte gesagt.

Die Anatomie des Peritoneum wird als bekannt vorausgesetzt, doch sei daran erinnert, daß seine Zusammensetzung die folgende ist: eine einfache Endothellage steht auf einer Membrana limitans, und diese letztere ist durch eine dünne Stützgewebeschicht mit einer Schicht derberen Bindegewebes vereinigt, welche zahlreiche Lymphspalten und reichlich elastische Fasern führt. Blutgefäße und Nerven sind im Peritoneum nur spärlich entwickelt, trotzdem kann dasselbe bei Entzündungen sehr schmerzhaft sein. Die Schmerzempfindlichkeit ist aber ebenso wie die Temperaturempfindlichkeit nur auf das Parietalperitoneum beschränkt (vergl. S. 453).

Hervorgehoben sei schließlich, daß vom Peritoneum aus, z. B. bei größeren operativen Eingriffen, aber auch bei manchen Erkrankungen ausgesprochene Shockwirkungen ausgelöst werden, deren Erklärung sich noch nicht sicher geben läßt, die aber wahrscheinlich auf Vasomotorenparalyse im Splanchnicusgebiete beruhen.

1. Ascites (Bauchwassersucht).

Unter Ascites versteht man eine Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Meist wird der Ausdruck für die entzündlichen Ergüsse nicht gebraucht, sondern auf die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen beschränkt. Diese treten auf 1) als Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsschwäche und Stauung bei Herz- und Lungenkranken; 2) als gleichwertig den anderen Oedemen bei Nephritis und bei allgemeinem Marasmus; bei den letzteren kombinieren sich Zirkulationsschwäche und Hydrämie als Ursache; 3) als lokal bedingt bei Stromhindernissen im Pfortadergebiet.

Selten sind Ergüsse, die durch Fließen von Chylus in die Bauchhöhle nach Verletzung von Chylusgefäßen zu stande kommen, selten ist auch eine sich allmählich entwickelnde, von QUINCKE beschriebene Form des Ascites bei jungen Mädchen vor dem Eintritt der ersten Periode, die mit dem Eintritt der Menses schwindet.

Die Ascitesflüssigkeit ist gelb oder gelbgrünlich gefärbt, enthält nur sehr spärlich Formelemente (Endothelien, weiße und rote Blutkörperchen). Der Eiweißgehalt derselben beträgt höchstens 3 Proz., bei dem nephritischen Ascites sogar nur $^1/_2$ Proz. (RUNEBERG). Das spezifische Gewicht ist 1012—1015. Es sind diese Daten zur Unterscheidung des Ascites von entzündlichen Ergüssen brauchbar. Die letzteren haben einen höheren Eiweißgehalt (4—6 Proz.) und höheres spezifisches Gewicht. Da aber vielfach Mischformen zwischen Ent-

zündung und einfachem Erguß vorkommen, sind nur die niedrigen Zahlen diagnostisch zu verwerten, höhere schließen nicht aus, daß die Flüssigkeit nicht größtenteils Ascites ist.

Die erwähnte Beimengung von Chylus verleiht der Flüssigkeit ein milchiges Aussehen, chylöser Ascites. Aehnlich kann dieselbe aussehen, wenn sie reichlich fettig degenerierte Zellen enthält, wie bei bösartigen Geschwülsten des Peritoneum, adipöser Ascites. Mikroskopisch sind beide Formen leicht zu trennen, da der chylöse Ascites das Fett feinkörniger enthält oder keine oder nur wenige fettig degenerierte Zellen führt.

Klinische Symptome: Ascites ist erst nachzuweisen, wenn er über $1-1^1/_2$ l beträgt. Untersuchung in Knieellenbogenlage entdeckt mitunter kleine Mengen frühzeitig. Bei der Perkussion eines geringen Ascites darf man das Plessimeter oder den Finger nicht stark eindrücken, da man sonst die Flüssigkeit wegdrückt und Darmschall statt Dämpfung bekommt. Ist erst mehr Flüssigkeit angesammelt, so charakterisiert sie sich physikalisch als Flüssigkeit durch die Fluktuation, als freier Erguß durch die Form der Dämpfung, die dem Flüssigkeitsspiegel entspricht und bei liegender Stellung eine nach der Brust zu konkave Begrenzung hat. Ferner sammelt sie sich bei Lagewechsel stets in den abhängigen Partien. Mitunter gelingt es bei Männern dadurch, daß man mit dem Finger in den Leistenkanal eingeht, schon bei sehr geringen Mengen von Ascites das Gefühl der Fluktuation zu erhalten. Gewöhnlich genügen diese Merkmale, um den Ascites von eingeschlossenen Flüssigkeiten abzugrenzen. Ovarialcysten, die auch Lagewechsel zeigen können, geben eine nach oben konvexe Dämpfung. Hydronephrosen sind meist einseitig stärker entwickelt und machen beim Aufrichten keine Dämpfung unterhalb des Nabels.

Nur bei sehr stark entwickeltem Ascites kann die Unterscheidung schwer sein. Es wird dann der Leib stark aufgetrieben, fast völlig gedämpft, die Haut glänzt, ist öfter auch selbst ödematös, der Nabel kann blasig vorgetrieben werden; durch Hochdrängung des Zwerchfelles kann Atemnot eintreten oder, wenn dieselbe schon wegen der Grundkrankheit besteht, vermehrt werden.

Ob ein Ascites durch ein Pfortaderstromhindernis bedingt ist oder nicht, läßt sich oft dadurch unterscheiden, das man beachtet, ob Oedeme der Unterextremitäten der Entwickelung des Ascites vorhergegangen sind oder nicht. Bei manchen Herzerkrankungen (s. dort) kann sich übrigens lange Zeit gleichfalls nur Ascites als Ausdruck der Stauung finden. Mitunter ist bei Pfortaderstauungen ein typisches Caput Medusae vorhanden, das die Diagnose sichert.

Die Therapie des Ascites fällt im allgemeinen mit der Therapie des Grundleidens zusammen. Läßt sich der Ascites durch diese nicht beseitigen, und wird er durch seine Größe lästig, so punktiert man. Die Technik der Punktion siehe unter Kapitel Technik.

2. Die Entzündung des Peritoneum.

Eine Entzündung des Peritoneum kann sowohl durch nicht infektiöse, rein mechanische oder chemische Reize, als auch durch eine Infektion mit Mikroorganismen hervorgerufen werden. Rein mechanische Reize führen mit Sicherheit zu einer wirklichen Entzündung und zwar stets zu einer plastischen, adhäsiven, wie namentlich WIELAND durch aseptische Implantation wassergefüllter Fischblasen

gezeigt hat. Chemische Reize rufen entweden gleichfalls ein plastisches oder auch ein seröses, flüssiges Exsudat hervor. Es kommen solche rein chemischen Reizungen des Peritoneum bei Zerfalls- oder entzündlichen Vorgängen in benachbarten Regionen in Betracht, z. B. bei Stieltorsionen von Geschwülsten oder durch Bakteriengifte, ohne daß die Bakterien selbst das Peritoneum erreichen (Tavel, Lanz), ferner vielleicht bei Nephritis und natürlich auch bei operativen Maßnahmen oder durch Medikamente, die vom Uterus aus durch die Tube dringen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden sind aber infektiöser Art. Es ist die Empfänglichkeit des Peritoneum für eine Infektion nicht, wie man früher meinte, eine besonders große, im Gegenteil, das Peritoneum kann einmal durch seine Resorptionskraft eingedrungene Bakterien entfernen, und dann hat das Peritonealsekret selbst bakterizide Eigenschaften. Diese letzteren sind allerdings nicht allen Bakterien gegenüber gleich entwickelt und namentlich gegen die eigentlichen Eitererreger nur geringe. Das Haften einer Infektion am Peritoneum muß demnach von besonderen Umständen abhängen. Nach langem Streit der Meinungen kann in dieser Richtung jetzt als gesichert gelten: 1) daß Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, wenn sie in sehr großer Menge oder besonders virulent auftreten: 2) daß das Gleiche der Fall ist, wenn eingedrungene Mikroorganismen innerhalb des Peritoneums einen ihnen zusagenden Nährboden finden, in dem sie sich entwickeln können, z. B. wenn die Resorption gestört ist und Flüssigkeit stagniert, oder wenn ein mit Bakterien infizierter fester Nährboden z. B. Darminhalt, ins Peritoneum eingebracht war; 3) wenn das Peritoneum verletzt ist; v. Mikulicz, der für diese Stellen, an denen das Peritoneum lädiert ist oder völlig fehlt, den Ausdruck tote Räume eingeführt hat, meint, daß das dort gelieferte Sekret ein einfaches Wundsekret sei, welches im Gegensatz zum Peritonealsekret einen guten Nährboden darstelle; 4) endlich wenn ein entzündlicher Prozeß von der Nachbarschaft aus auf das Peritoneum übergreift.

Ob die infektiösen Prozesse flüssige oder plastische Exsudate zur Folge haben, hängt wohl von der Virulenz und der Ausbreitung der Mikroorganismen im einzelnen Falle ab. Eitrige und jauchige Entzündungen beruhen stets auf einer Infektion mit Mikroorganismen, aber es braucht nicht jede Infektion sie zur Folge zu haben. Ja, es können sogar eitrige und seröse Ergüsse, die nur durch Adhäsionen getrennt sind, sich in ein und derselben Bauchhöhle finden (Lennander).

Haftet einmal eine Infektion im Peritoneum, und kann sie nicht mehr durch Verklebungen abgeschlossen werden, so wird sie, durch die Bewegung der Darmschlingen und des Zwerchfells rasch über große Strecken hin ausgestreut, eine allgemeine werden können. Sie kann allerdings auch lokal bleiben, und dies liegt daran, daß der peritoneale Sack zwar einen zusammenhängenden Hohlraum bildet, aber doch einzelne Teile verhältnismäßig von den übrigen abgetrennt sind und nur Kommunikationen an bestimmten Stellen haben. Durch die in der Bauchhöhle liegenden Organe werden diaphragmaähnliche Barrièren (v. Mikulicz) gebildet. So kann eine Entzündung zwischen Leber und Zwerchfell, die subphrenische, lokal bleiben, so breiten sich die Entzündungen um das Coecum herum öfter nicht aus, so bleibt die Pelveoperitonitis oft auf das Becken beschränkt.

Die Arten der Bakterien, welche die Peritonitis erzeugen, sind

verschieden; am häufigsten sind die Streptokokken, ferner sind Staphylokokken, Bact. coli und eine Reihe anderer Arten gefunden, unter denen als wichtig, weil sie besondere relativ gutartige Formen der akuten eitrigen Peritonitis bedingen, die Pneumokokken und die Gonokokken hervorzuheben sind. Eine besondere Stellung nehmen endlich die Tuberkelbacillen ein. In einer Reihe von Fällen sind die Erreger nur eine bestimmte Art gewesen, in anderen liegen Mischinfektionen vor. Zur Entscheidung dieser Frage muß übrigens stets an frischem Material untersucht werden, da post mortem rasch Einwanderung anderer Arten vom Darm aus stattfinden kann (BUMM, E. FRAENKEL). Der Ausgangspunkt der Infektion des Peritoneum kann manchmal nicht auffindbar sein, man hat diese Fälle als **primäre idiopathische Peritonitiden** bezeichnet. Nach unseren heutigen Anschauungen würde für dieselben ein hämatogener Ursprung anzunehmen sein, so wenn Peritonitis als Komplikation einer akuten Infektionskrankheit auftritt. Wir wissen ja, daß z. B. Pneumokokken im Blute kreisen können. Es sind aber diese Formen der Peritonitis sicher selten, namentlich ist das auffällig im Gegensatz zu der Häufigkeit der rheumatischen Pleuritiden und Perikarditiden. Gewöhnlich findet sich ein Ausgangspunkt, so daß die **Peritonitis** in der Regel eine **sekundäre** ist. Dieselbe kann von allen benachbarten Organen ausgehen. Am häufigsten sind folgende Ausgangspunkte: 1) beim weiblichen Geschlecht von den Genitalorganen aus, die ja durch die Tubenöffnung, den Morsus diaboli in direkter Verbindung mit dem Peritoneum stehen; 2) von Magen oder Darm aus, sei es durch direkte Perforation, sei es durch ein Uebergreifen entzündlicher Vorgänge auf die Serosa; der letztere Modus führt dann meist zu lokalen Peritonitiden (z. B. die vom Wurmfortsatz ausgehenden); 3) von der Leber oder Gallenwegen aus, auch hier wieder entweder durch Perforationen, wenn bakteriell infizierte Galle in das Peritoneum gelangt (sterile Galle macht zwar Entzündung, aber keine Eiterung), oder auf dem Wege der Kontiguität; 4) von den Harnorganen aus; so sah ich vor kurzem eine tödliche Peritonitis durch geschwürige Perforation des Blasenscheitels. 5) Auch von einem infektiösen Milzembolus kann eine Peritonitis ausgehen. 6) Seltener sind die Infektionen von den benachbarten serösen Höhlen, also vom Brustfell oder dem Perikard, auch bleiben dieselben meist lokal. Umgekehrt werden vom Peritoneum aus diese Höhlen bekanntlich leicht infiziert. 7) Von den Bauchdecken und bei Kindern namentlich vom Nabel aus, falls tiefer greifende Entzündungen sich in diesen Teilen abspielen; COURTOIS SUFFIT sah sogar nach einem Erysipel der Bauchdecken Peritonitis; 8) von den Gefäßen und zwar sowohl von den Arterien als namentlich von der Pfortader und ihren Wurzeln aus; 9) endlich von vereiternden Geschwülsten, z. B. einer Echinococcuscyste, aus.

Für die chronischen Formen der infektiösen Peritonitis ist der Tuberkelbacillus der gewöhnlichste Erreger. Zirkumskripte, namentlich den serösen Ueberzug der Leber beteiligende Formen können luetischen Ursprunges sein. Für die nicht-infektiösen chemischen Peritonitiden ist das Bestehen eines Ascites oft ein ursächliches Moment. Lang dauernder Ascites verknüpft sich oft mit entzündlichen Vorgängen, die durch chemischen Reiz, z. B. bei Nephritis oder vielleicht auch durch die Darmwand passierende Toxine bedingt werden können.

Endlich können Traumen vielleicht die Veranlassung für chro-

nische Peritonitis sein. Zu einer akuten nicht-infektiösen peritonitischen Attacke kommt es bei Stieldrehungen von Geschwülsten. Chronisch adhäsive Formen finden sich in der Umgebung von Tumoren des Bauches, sie sind meist rein mechanisch hervorgerufen.

Pathologisch-anatomisch ist die akute Entzündung durch diffuse oder fleckige Rötung des Peritoneum, Zugrundegehen des Epithels und damit durch Verlust des spiegelnden Glanzes, ferner durch die mehr minder reichliche Exsudatbildung charakterisiert. Hier und da kommt es auch wohl zu kleinen Hämorrhagien in das Peritonealgewebe. Das flüssige Exsudat ist fast stets mit Fibrinflocken und pseudomembranösen Fetzen gemischt, die Darmschlingen sind mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und häufig untereinander oder mit dem parietalen Blatt verklebt. Nur bei den ganz rapid verlaufenden septischen Formen, die unter dem Bild der schwersten Vergiftung enden, kann das Leben eher erlöschen, als sich entzündliche Vorgänge am Peritoneum entwickeln. Man findet dann kaum eine Rötung, wohl aber die Lymphgefäße des Centrum tendineum vollgepfropft von Mikroorganismen. Die Exsudate sind rein eitrige oder jauchige, hämorrhagisch-seröse, serofibrinöse, fibrinös-adhäsive. Die jauchigen Formen sind entweder durch das Bact. coli bedingt oder durch anderweitige meist anaërobe Fäulnisbakterien. Es nimmt übrigens auch reiner Eiter, wenn er in der Nähe des Darmes liegt, durch Durchwandern von Darmgasen leicht einen fäkulenten Geruch an. Die Exsudatmengen wechseln, meist sind sie nicht sehr groß, am größten wohl bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis. Die gonorrhoische Peritonitis ist durch ein fibrinöseitriges Exsudat, das rasch zu Verklebungen führt, ausgezeichnet. Gas kann bei Perforationen vom Darm aus sich dem Exsudat beimischen, bei den jauchigen Formen aber auch durch die Zersetzung selbst gebildet werden. Die pathologisch-anatomischen Einzelheiten der adhäsiven Entzündungen sind sehr genau studiert (MARCHAND, GRASER, RISSMANN, ROLOFF). Es ist sowohl eine direkte Verklebung zwischen den Endothelschichten, ohne wesentliche Exsudatbildung möglich, als auch eine Adhäsion, die nach dem Zugrundegehen des Epithels zunächst durch fibrinöse Exsudation gebildet und später vaskularisiert wird.

Endlich sei die pathologisch wichtige Tatsache erwähnt, daß die Peritonitis in den diffusen Formen immer, bei den lokalen Peritonitiden recht häufig, teils durch Schädigung der Darmnerven, teils durch Beteiligung der Darmmuscularis zu einer Lähmung des Darmes führt, die wiederum bei der diffusen Peritonitis eine allgemeine, bei der lokalen auf einzelne Schlingen beschränkt zu sein pflegt.

I. Die akuten Peritonitiden.

1. Akute allgemeine Peritonitis.

Dieselbe liefert ein außerordentlich schweres und ziemlich einförmiges Krankheitsbild, das nur in folgenden Punkten Unterschiede zeigt.

1) Je nach der Ursache setzen die Erscheinungen plötzlich stürmisch ein, z. B. bei den Perforationen, oder eine vorher lokalisierte Entzündung führt durch Fortkriechen langsam zu denselben Symptomen.

Im letzteren Falle tritt das Bild der allgemeinen Peritonitis als mehr minder akute Verschlimmerung des Zustandes dann auf, wenn die Entzündung das Dünndarmmesenterium mit seiner enormen Flächenausdehnung erreicht. Peritonitiden im

oberen Teil des Bauches über dem Omentum machen, selbst wenn sie sehr ausgedehnt sind, dieses Bild nicht.

2) Je nach der Virulenz der Infektionserreger tritt das Bild der schweren Vergiftung von vornherein mehr oder minder stark hervor.

Man hat nach diesen Unterschieden verschiedene Einteilungen versucht, so z. B. unterscheidet NOTHNAGEL aus praktischen Gründen: 1) Perforationsperitonitis, 2) eitrige diffuse Peritonitis ohne Perforation, 3) puerperale Peritonitis, 4) septische Form, oder COURTOIS SUFFIT und mit ihm EBSTEIN 1) die pyogene und 2) die putride Form; doch lassen sich diese Einteilungen nicht scharf durchführen.

Wir wollen daher erst das einheitliche Krankheitsbild schildern und die Besonderheiten später besprechen.

Die **Symptome** der diffusen Peritonitis lassen sich in lokale, vom Peritoneum selbst oder von den benachbarten Organen ausgehende, und in allgemeine trennen.

Von den lokalen Symptomen steht im Vordergrund der Schmerz. Derselbe ist, abgesehen von den Formen der akutesten schweren Vergiftung durch hochvirulente Bacillen, bei welcher er völlig fehlen kann, die regelmäßigste Erscheinung. Er kann anfangs, so namentlich bei den Perforationen, lokalisiert sein, später ist er meist diffus. In seiner Intensität pflegt er zu wechseln, auf Remissionen folgen Steigerungen. Es ist nicht allein spontaner Schmerz vorhanden, sondern es besteht ausgesprochenste Druckempfindlichkeit.

Alles, was nur im leisesten den Leib mechanisch reizt, ist überaus empfindlich und führt auch zu Exacerbationen des spontanen Schmerzes. Oft ist schon der Druck der Bettdecke unerträglich, die Kranken wehren sich gegen jede Berührung, sie vermeiden jede Bewegung, sie atmen möglichst flach und fast immer rein kostal. Dagegen ist, wie HEAD gezeigt hat, die Bauchhaut selbst nicht überempfindlich, wenn nur die Haut zwischen Zeigefinger und Daumen emporgehoben wird, äußern die Kranken keinen Schmerz. Im Anfang sind, wohl wegen des Schmerzes, namentlich bei den akuten Formen, so z. B. bei den Perforationen, die Bauchdecken straff gespannt, später allerdings entwickelt sich infolge der Darmlähmung rasch ein oft enormer Meteorismus, der den Leib namentlich bei sehr schlaffen Bauchdecken, z. B. bei Puerperis, stark ausdehnt. Oft ist aber selbst bei Meteorismus die starke Spannung der Bauchdecken noch auffallend. Die meteoristische Ausdehnung ist eine faßförmige gleichmäßige, und kann so stark werden, daß die gespannte Haut glänzt, Darmschlingen sind weder sichtbar noch fühlbar, auch auskultatorisch lassen sich in vielen Fällen Darmgeräusche nicht mehr konstatieren. Grabesstille herrscht im Bauchraum (SCHLANGE), wenigstens beim vollentwickelten Bilde der Peritonitis diffusa. Dieser Meteorismus führt naturgemäß zu einer Hochdrängung des Zwerchfells. Der Brustraum wird dadurch beengt, die Atmung erschwert, beschleunigt, noch flacher, als sie des Schmerzes wegen schon war. Die Leber rückt in Kantenstellung, so daß ihre Dämpfung verschwinden kann. Bei schon entwickeltem Meteorismus ist das Verschwinden der Leberdämpfung also nicht mehr ein Beweis für Pneumoperitoneum.

Von seiten des Magendarmkanals treten ferner als charakteristische Erscheinung Singultus, der oft sehr quälend sein kann, und Erbrechen auf. Der Singultus kann Folge direkter Entzündung der Zwerchfellserosa sein, aber auch rein reflektorisch, ohne eine solche

ausgelöst werden. Das Erbrechen ist gleichfalls teils reflektorisch, teils eine Folge der Darmlähmung, teils vielleicht auch toxisch bedingt.

Im Anfang wird nur schleimige, grünlich gefärbte, wässerige Flüssigkeit erbrochen, später kann es zum Erbrechen fäkulenter Massen kommen. Nur bei großer Magenperforation und hie und da bei stark benommenen Kranken fehlt das Erbrechen. Der Stuhl ist meist wegen der Darmlähmung vollkommen angehalten, höchstens gehen Flatus ab. In anderen Fällen und zwar in den septischen, zu welchen die Mehrzahl der puerperalen Formen gehört, bestehen Diarrhöen, die wohl sekundären Entzündungen der Darmschleimhaut ihren Ursprung verdanken.

In den meisten Fällen von diffuser Peritonitis kommt es zu einem nachweisbaren flüssigen Exsudat. Doch ist dessen Nachweis wegen des Meteorismus, und weil es sich zwischen die durch Adhäsionen verlöteten Darmschlingen verteilt, oft erschwert; v. Strümpell macht darauf aufmerksam, daß sich aus diesem Grunde unregelmäßig wechselnde Schallqualitäten am Abdomen bei Peritonitis finden. Die Prüfung auf freie Beweglichkeit ist wegen der Schmerzempfindlichkeit, die ein Lagewechsel macht, meist nicht ausführbar und um so überflüssiger, als die freie Beweglichkeit durch die Adhäsionen beeinträchtigt sein kann. Die Größe des Exsudates läßt keinen Schluß auf die Schwere der Erkrankung zu. Oefter fühlt man peritoneales Reiben, das durch die Atembewegungen ausgelöst wird; besonders ist das an der Leber der Fall.

Durch Beteiligung des serösen Ueberzuges der Blase kann eine schmerzhafte Strangurie bedingt sein. Meist ist dabei die Blase leer, da sowohl wegen der später zu besprechenden Zirkulationsschwäche als auch wegen des durch das Erbrechen bedingten Wasserverlustes nur sehr spärlich Urin secerniert wird. Der Urin führt öfter Eiweiß und stets reichlich Indikan.

Die Allgemeinerscheinungen diffuser Peritonitis äußern sich zunächst in einem ganz auffälligen Kollaps, die Kranken bekommen spitze Gesichtszüge, hohlblickende, glanzlose Augen, die Extremitäten werden kühl. Die Patienten haben dabei ein intensives, sich bis zur Angst steigerndes Krankheitsgefühl. Dieser Kollaps wird in späteren Stadien vielleicht noch durch die Wasserverluste gesteigert, ist in der Hauptsache aber die Folge der für die diffuse Peritonitis außerordentlich charakteristischen Zirkulationsschwäche. Der Puls ist von Anfang an klein, weich, leicht unterdrückbar, stark beschleunigt. Die Erklärung dieser auffallenden Zirkulationsschwäche ist meiner Ansicht nach ausreichend in einer Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes zu suchen. Ob dieselbe, wie wahrscheinlich, toxisch oder reflektorisch bedingt ist, ob eine Vaguslähmung primär beteiligt ist oder nicht, mag dahingestellt sein. Es sammelt sich also das Blut in den Gefäßen des Abdomens an, die Gefäße der Peripherie dagegen sind schlecht gefüllt, und diese abnorme Verteilung des Blutes drückt sich auch darin aus, daß die Mastdarmtemperatur oft 1—2° oder noch höher als die Axillartemperatur ist.

Als eine mehr sekundäre allgemeine Erscheinung wollen wir erwähnen, daß die Kranken den Appetit bald völlig verlieren, dagegen einen heftigen Durst zeigen. Derselbe ist wohl Folge der Wasserverluste, die durch das Erbrechen und die mitunter reichlichen Schweißausbrüche bedingt werden.

Eine weitere Allgemeinerscheinung ist das Fieber, das die meisten Peritonitiden begleitet. Dasselbe galt bisher in seiner Form als nicht charakteristisch. Erst neuere Untersuchungen scheinen zu zeigen, daß aus ihm gewisse Schlüsse erlaubt sind; so macht nach DÖDERLEIN namentlich die Streptokokkenperitonitis eine Febris continua continens, die putriden Formen ein teils schon spontane Remissionen zeigendes, teils durch Antipyretica leicht beeinflußbares Fieber. Schüttelfröste sind für die Peritonitis als solche nicht charakteristisch, sondern meist Ausdruck der Pyämie. Manche Formen der Peritonitis können völlig fieberlos verlaufen, so namentlich die durch das Bacter. coli bedingten (MENGE).

Aus den geschilderten Symptomen setzt sich das Krankheitsbild der entwickelten diffusen Peritonitis zusammen, für die einzelnen Arten ist nur wenig Bezeichnendes noch hinzuzufügen.

Die Perforationsperitonitis ist charakterisiert durch den im Moment der Perforation auftretenden, vernichtenden, lokalisierten Schmerz (als ob im Leibe etwas gerissen sei) und durch den ausgebildeten Perforationsshock, der häufig direkt in den dauernden Kollaps übergeht. Dieser Schmerz fehlt höchstens bei schwer somnolenten Kranken, z. B. Typhuskranken, doch werden selbst solche Patienten oft genug durch den Perforationsschmerz aus dem Sopor aufgerüttelt. Sieht man die Kranken, solange die Bauchdecken straff gespannt sind, oder der Leib kahnförmig eingesunken ist, also noch kein Meteorismus besteht, so läßt sich das Pneumoperitoneum unschwer nachweisen.

Die septischen Formen der Peritonitis sind durch das Vorwiegen der schweren Vergiftung des Zentralnervensystems gekennzeichnet. Während bei den übrigen Arten der Peritonitis das Bewußtsein bis zum Tode frei bleibt, tritt hier frühzeitig eine auffällige Schläfrigkeit, die sich bis zum Koma steigern kann, ein, oder es kommt im Gegenteil selbst zu Erregungszuständen, ja Delirien. Außerdem sind bei septischen Formen, wie schon erwähnt, Diarrhöen häufig. Auffallend und bemerkenswert endlich ist, daß bei tödlich verlaufenden Peritonitiden oft kurz vor dem Tode alle Beschwerden verschwinden, und eine vollkommene Euphorie eintritt, die mit dem bestehenden ausgeprägten Kollaps scharf kontrastiert.

Verlauf und **Prognose.** Die schwersten, namentlich die septischen Fälle, zu denen auch die Perforativperitonitiden gehören, verlaufen binnen wenigen Tagen tödlich. Aber auch bei den anderen voll entwickelten Formen ist der Ausgang gewöhnlich, wenn auch erst nach 1—2 Wochen, ein ungünstiger. Günstiger verlaufen die Gonokokkenperitonitiden, selbst wenn sie unter stürmischen Anfangserscheinungen einsetzen, günstiger, ja mitunter zyklisch, wie die genuinen fibrösen Pneumonien scheinen auch nach HAGENBACH-BURCKHARDT die durch den FRÄNKELschen Pneumococcus hervorgerufenen Peritonitiden zu sein. Diese machen namentlich bei Kindern ein Exsudat unterhalb des Nabels, das sich rasch abkapselt, überhaupt ist die Pneumokokkenperitonitis durch die Neigung, Pseudomembranen zu bilden, ausgezeichnet.

Das Krankheitsbild, das man bei diesen Kinderperitonitiden beobachtet, besteht in plötzlich auftretendem Unterleibsschmerz, Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, raschem Nachlaß der Erscheinungen unter Bildung eines unterhalb des Nabels gelegenen Exsudates, das sich meist rasch abkapselt. Mitunter bricht der Eiter durch die Bauchdecken und zwar mit Vorliebe am Nabel durch.

Die Infektion scheint in der Mehrzahl der Fälle vom Darm, nicht vom Blut auszugehen. Im Eiter sind Pneumokokken stets leicht nachzuweisen.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie die Appendicitis zu berücksichtigen. Das abgesackte eitrige Exsudat wird man natürlich chirurgisch behandeln.

Abgesehen von diesen günstigen Formen kommt es aber auch gelegentlich vor, daß auch anderweitig bedingte diffuse Peritonitiden heilen. Das geschieht dann in der Weise, daß sie durch ein Stadium oft wochenlangen, hektischen Fiebers in chronische Formen übergehen oder auch wohl allmählich völlig abklingen.

Diagnose. Die Diagnose der akuten Peritonitis ergibt sich aus den geschilderten Symptomen und ist oft leider nur allzu sicher. Verwechselungen können vorkommen mit lokaler Peritonitis und mit sehr schmerzhaften Ulcerationsprozessen im Darm, doch fehlen hier meist die ausgesprochenen Kollapssymptome, es sei denn, daß solche durch die Grundkrankheit, z. B. Typhus, bedingt sind. Am häufigsten aber hat die Diagnose zwischen Peritonitis und mechanischem Darmverschluß zu entscheiden. Die Differentialdiagnose dieser beiden Zustände ist unter Kapitel „Ileus“ besprochen. Die Verwechselung endlich mit hysterischem Meteorismus wird bei aufmerksamer Untersuchung nicht möglich sein, selbst wenn die Hysterischen brechen und hyperästhetisch sind.

Therapie. Die innere Therapie der akuten diffusen Peritonitis ist wenig aussichtsreich; sie hat folgende Aufgaben: Bekämpfung des Kollapses, Erleichterung der direkten Beschwerden des Kranken und im Anfang, namentlich bei den von einem Eiterherd progredienten Formen, möglichste Lokalisation.

Für die erste Indikation ist die konsequente Anwendung der Excitantien geboten. die allerdings per os wegen des sofort wieder eintretenden Erbrechens nicht möglich ist, aber sowohl per rectum als namentlich subkutan geschehen kann; ganz besonders ist die fortgesetzte Anwendung des Kampfers, 2-stündlich eine Spritze Oleum camphoratum, zu empfehlen. Ferner ist bei starkem Verfall oft die subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung (s. Technik), etwa 250 g auf einmal, die man bis zu zweimal täglich wiederholen kann, dringend anzuraten. Selbstverständlich müssen Kranke mit akuter Peritonitis absolut still liegen und dürfen nicht bewegt werden. Man muß daher auf das Lager gut achten (Wasserkissen).

Man glaubte früher, daß man mit ableitenden Mitteln auf die Haut sowohl den Schmerz als die Entzündung selbst bekämpfen könne. Heute ist die Einreibung von grauer Salbe, die Anwendung von Blutegeln verlassen, nur Wärme und Kälte werden noch, wohl auch mehr aus alter Gewohnheit, als weil man sich einen Erfolg gegen die Entzündung verspricht, angewendet. Ob Eisbeutel oder heiße Umschläge, soll aber einzig allein vom subjektiven Gefühl des Kranken abhängen; sind ihm beide lästig, so soll man ihn damit nicht quälen. Gegen den Meteorismus kann man dagegen mitunter durch Terpentinkompressen auf den Leib (Ol. Terebin. und Ol. oliv. āā) oder Terpentinklystiere (1 Kaffee- bis Eßlöffel auf 200 Gummilösung) Erfolg haben. Empfehlenswert ist auch, durch Einschiebung eines Darmrohres den Abgang der Flatus zu erleichtern. Auch die Tinct. Valerianae mit Zusatz von Ol. pumilionis (1 : 3—4) sind empfohlen (Ebstein). Für verlorene Fälle, aber auch nur für diese, ist die Punktion von Darmschlingen (s. Technik) erlaubt.

Zur Bekämpfung des Durstes eignet sich entweder das Zergehenlassen von Eis im Munde oder Ausspülen des Mundes mit kleinen

Quantitäten kühler oder auch recht heißer Getränke. Endlich stillen kleine Warmwasserklysmen den Durst ganz gut und vor allem die subkutanen Kochsalzinfusionen.

Das Erbrechen, namentlich das Koterbrechen, kann man durch eine Magenausspülung einzuschränken versuchen. Es gelingt auch mitunter bei Peritonitis, nicht nur dem Kranken dadurch eine subjektive Erleichterung zu verschaffen, sondern auch objektiv durch die Entlastung des Abdomens eine Besserung des Zustandes herbeizuführen. Allerdings haben die Magenspülungen meist nicht die eklatante Wirkung wie bei mechanischem Ileus (vergl. dort). Hat man Verdacht auf ein perforiertes Magengeschwür als Ursache der Peritonitis, so wird man natürlich nicht spülen. Gegen quälenden Singultus kann Atropin ($^1/_2$—1 mg p. dosi) versucht werden. Die Nahrungszufuhr muß bei akuter Peritonitis sofort völlig sistiert werden, zudem erbrechen ja die Kranken alles. In den länger dauernden Fällen ist eine Ernährung per rectum einzuleiten oder wie bei Ileus zu verfahren.

Abführmittel sind bei bestehender Peritonitis durchaus kontraindiziert. Im Anfang einer Peritonitis, solange man noch hoffen kann, dieselbe zu lokalisieren, sind auch Einläufe zu vermeiden. Später, bei eingetretener Darmlähmung, sind große Wasser- und Oeleinläufe zur Erleichterung der Beschwerden der Kranken erlaubt. Das wirksamste innere Mittel bei der diffusen Peritonitis ist unbestritten das Opium, es lindert fast sämtliche Beschwerden der Kranken und darf sobald die Diagnose „diffuse Peritonitis" sicher steht, in dreisten Dosen gegeben werden (zweistündlich 10—15 Tropfen der Tinktur oder 0,05—0,1 Opium pur. vierstündlich als Suppositorium). Morphium ist nur dann vorzuziehen, wenn Darmlähmung und paralytischer Ileus besteht, oder wenn man den Schmerz, wie bei perforativer Peritonitis, rasch zu bekämpfen genötigt ist.

In neuerer Zeit ist auch die diffuse Peritonitis mehrfach Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes gewesen. Bei voll entwickeltem Krankheitsbild und schwerer Intoxikation ist meist nicht viel mehr davon zu erhoffen; anders anfänglich, die Perforationen gehören z. B., wenn irgend möglich, dem Chirurgen. Es sei deswegen auch auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

2. Die akute zirkumskripte Peritonitis.

Die zirkumskripten Peritonitiden sind in ihrem Charakter abhängig von den sie hervorrufenden Grundkrankheiten der Nachbarorgane; die akuten Formen können sowohl fibrinöse als serös-eitrige oder jauchige sein. An der Grenze zum Gesunden findet sich aber stets die fibrinösplastische Entzündung, die eben die abkapselnde Adhäsionsbildung bewirkt. Es können diese Adhäsionen freilich beim Weitergreifen der Entzündung eitrig oder jauchig eingeschmolzen werden (progrediente, fibrinös-eitrige Peritonitis), aber dann bilden sich inzwischen an der Peripherie neue schützende, oder wenn dies nicht in ausreichendem Maße geschieht, wird eben die zirkumskripte zu einer allgemeinen Peritonitis. Im einzelnen können sich die lokalen Peritonitiden an allen früher geschilderten Ausgangspunkten der sekundären Peritonitis entwickeln, am häufigsten jedoch und praktisch am wichtigsten sind die von den Entzündungen des Wurmfortsatzes ausgehenden, nächst diesen, namentlich beim weiblichen Geschlecht,

die von den Beckenorganen ihren Ursprung nehmenden. Kurz mag vielleicht noch auf die mit Fieber verlaufenden Fälle von akuter lokaler Peritonitis an der Flexur hingewiesen werden, die EDLEFSFN im Puerperium bei Kotstauung beobachtete und als akute Sigmoiditis bezw. Perisigmoiditis beschrieben hat; sie besserten sich rasch, nachdem für gründliche Stuhlentleerung gesorgt war. Eine lokale Peritonitis und auch von dieser ausgehend eine allgemeine Bauchfellentzündung ist ferner gerade an der Flexur, von entzündeten Darmdivertikeln aus fortgeleitet, mehrfach beobachtet worden.

Wegen der praktischen Wichtigkeit der Appendicitis, und auch weil die Appendix ihre pathologische Bedeutung nur diesen sekundären Entzündungen verdankt, erscheint es gerechtfertigt, als Paradigma für die zirkumskripte Peritonitis die Perityphlitis herauszuheben. Die übrigen lokalen Peritonitiden, namentlich die in der Umgebung des Magens und der Gallenblase, stellen mehr Begleiterscheinungen der Erkrankungen dieser Organe dar.

a) Appendicitis, Scolicoiditis[1]) und Perityphlitis.

Während man füher vielfach Kotstauungen im Typhlon als die Ursache der Entzündungen in der rechten Unterbauchgegend ansprach, weiß man namentlich durch die Befunde bei frühzeitigen Operationen jetzt, daß fast in allen Fällen die Appendix der Sitz der primären Entzündung ist.

Anatomisches. Die Appendix, bekanntlich beim Menschen ein rudimentäres Organ, hat gewöhnlich einen vollständigen Peritonealüberzug und ein eigenes Mesenteriolum. Sie wechselt in ihrer Länge ziemlich erheblich (bei Männern ist sie durchschnittlich 9, bei Frauen 8 cm lang, MÜLLER, Jena). Was aber noch wichtiger ist, sie ist auch in ihrem Ursprung aus dem Coecum und in ihrer Lage recht unbeständig. Meist entspringt sie von der hinteren inneren Wand des Coecum und hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Wenn man den Nabel mit der Spina anter. super. dextr. durch eine Linie verbindet, so soll ein Punkt dieser Linie 6 cm über der Spina dem Orte des gewöhnlichen Ursprunges des Wurmfortsatzes entsprechen: MAC BURNEYS Punkt. In anderen Fällen kann aber die Appendix, sei es allein, sei es mit dem Coecum zusammen, verlagert sein, z. B. nach oben umgeschlagen bis an die Gallenblase reichen, am Nabel liegend, einmal ist sie sogar mit dem Coecum an der Milz gefunden (LENNANDER).

Ihre Struktur gleicht der des Coecum, von dem sie durch die GERLACHsche Klappe bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist. Ihr Lumen ist normalerweise durch vorspringende Falten der Schleimhaut ein sternförmiges. Bemerkenswert ist ihr außerordentlicher Reichtum an Drüsen und in der Submucosa liegenden Follikeln, die dichtgedrängt nebeneinander stehen. Man hat bei Entzündungen des Organs daher direkt von einer Angina der Appendix gesprochen.

In einer Reihe von Fällen obliteriert der Wurmfortsatz, namentlich im höheren Lebensalter. RIBBERT und ZUCKERKANDL haben angenommen, daß dies ein physiologischer Vorgang sei, indem nach dem 30. Jahre die Follikel sich verkleinern und auseinanderrücken. Es würde sich also um eine Involution, nicht um entzündliche Vorgänge handeln. Dieser Auffassung ist aber auf Grund unseres Jenenser Materiales auf das bestimmteste von MÜLLER widersprochen worden.

Aetiologie. In dem Reichtum an Follikeln, in der Enge des Organes (4—6 mm Durchmesser), endlich in seinen häufigen Lageanomalien sind nun augenscheinlich prädisponierende Momente für die Entwickelung einer Entzündung gegeben, denn es kann leicht zur Sekretstauung kommen, die für die Ansiedelung von Infektions-

1) Den Namen Scolicoiditis hat NOTHNAGEL für Appendicitis vorgeschlagen, weil die griechische Endung an ein griechisches Wort gehöre, σχοληχοειδής ἀπόφυσις (σχώληξ der Wurm).



erregern förderlich ist. Es können diese letzteren, wie bakteriologische Untersuchungen gelehrt haben, verschiedener Art sein, am häufigsten sind Eiterkokken und Bacterium coli. Bemerkt mag werden, daß neuerdings im Gefolge von Angina tonsillaris öfter Appendicitis beobachtet ist. Ob die Infektionserreger dann durch die Blutbahn in die Appendix gelangen oder, wie wohl wahrscheinlicher, direkt verschluckt werden und mit dem Darminhalt den Wurmfortatz erreichen, ist nicht sicher.

Es würde sich bei dem geschilderten Infektionsmodus um primäre Entzündungen des Wurmfortsatzes handeln, die sicher nicht selten sind. In anderen seltenen Fällen mag die Entzündung hingegen eine sekundäre seine und von Erkrankungen des Coecum übergreifen, in einer dritten Reihe von Fällen endlich wird die Entzündung im Wurmfortsatz durch einen Fremdkörper hervorgerufen. Man hat früher gemeint, daß diese Fremdkörper zufällig in die Appendix geraten, und Kirschkerne oder ähnliche Dinge seien. In vereinzelten Fällen kommt das tatsächlich vor, meist aber handelt es sich um Kotsteine, die autochthon im Wurmfortsatz dadurch entstehen, daß sich um winzige Fremdkörper Schichten fest gewordenen Sekretes lagern. Nach RIEDELS Erfahrungen bilden sich Kotsteine nur im gesunden Processus vermiformis, wenigstens findet man den vom Sitze der Kotsteine proximalen Abschnitt des Wurmfortsatzes fast regelmäßig normal. Die härteren Kotsteine, welche oft Kirschkernen sehr ähnlich sehen, können nun einmal Drucknekrosen machen, dann aber auch zur Entwickelung von Katarrhen im distalen Abschnitt führen. Bemerkenswert erscheint die neuere Auffassung von BRUNNS, daß die Kotsteine nicht so sehr wegen des mechanischen Druckes, den sie ausübten, gefährlich seien, sondern weil sie konzentrierte Anhäufungen von Bakterien darstellten. Werden die Kotsteine aber in den Darm entleert, so kann an der Stelle ihres Sitzes eine stenosierende Narbe sich entwickeln. Erwähnt mag auch werden, daß einige Male bei Frühoperationen sehr lebhaft sich bewegende Oxyuren in der frisch entzündeten Appendix von RIEDEL gefunden wurden, die vielleicht als die Erreger des entzündlichen Prozesses angesprochen werden können. Diese drei Prozesse, primär infektiöse Entzündungen, sekundäre, vom Coecum übergreifende und Fremdkörperläsionen, können nun entweder für sich allein den akuten Anfall der Perityphlitis auslösen, oder aber, was auch häufig ist, es verursacht ein unbedeutendes Trauma, z. B. ein Sprung, ein ungeschicktes Auftreten eine akute Verschlimmerung der vorher symptomlos sich abspielenden Prozesse, vielleicht manchmal auf dem Wege, daß eine Blutung im entzündeten Gewebe erfolgt (RIEDEL).

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre, später werden sie, soweit es sich nicht um Rezidive handelt, seltener. Das männliche Geschlecht scheint stärker als das weibliche disponiert zu sein (54 Proz. Männer, 46 Proz. Frauen auf 100 Fälle in Jena).

Pathologische Anatomie. Es sollen zunächst die Entzündungen an der Appendix selbst besprochen werden. Dieselben können von den leichtesten bis zu den schwersten Formen auftreten, wie namentlich wiederum die Frühoperationen gelehrt haben, und jede derselben kann, soweit sie nur mit Verlust des Epithels einhergeht, zur lokalen oder partiellen Obliteration oder zur Strikturenbildung führen. Nach

Riedels Befunden ist, abgesehen von den Drucknekrosen, eine entzündliche Veränderung besonders häufig, die Riedel als granulösen Katarrh bezeichnen will, und zwar deswegen, weil kleinzelliges Granulationsgewebe zwischen die Drüsen sich einschiebt, sie auseinanderdrängt und zur Verödung bringt. Bei solchen ausgebildeten Katarrhen können die Drüsen vollständig zu Grunde gegangen sein, das Lumen des Processus ist dann rund und nicht mehr sternförmig. Auch Befunde anderer Autoren (Aschoff) beweisen, daß die in der Submucosa liegenden Follikel der Hauptsitz der entzündlichen Vorgänge sind. Bei Weitergehen oder bei einem neuerlichen Aufflackern der Entzündung setzt sich dieselbe dann gern auf die Muscularis fort und führt hier zu einem eine spätere Perforation vorbereitenden Muskelschwund.

Kommt es zu einer Striktur oder partiellen Obliteration, also zu einem Abschluß, der das Sekret der distalen Partien am Ablaufen hindert, so kann sich ein Hydrops des Wurmfortsatzes oder, wenn Eitererreger zugegen sind, ein Empyem desselben bilden.

Es liegt nun auf der Hand, daß je nach der Schwere des Prozesses, je nach der Beteiligung der einzelnen Wandschichten in den leichten Fällen eine restitutio ad integrum möglich, in den schwereren ausgeschlossen ist. Es wird in letzteren dann entweder zu einer sekundären Obliteration kommen, oder es bleibt ein chronischer Entzündungszustand zurück, oder endlich es kommt zur Perforation, „Scolicoiditis perforativa“. Dieselbe kann oft überraschend schnell eintreten (akute Gangrän). Es erfolgt die Perforation gewöhnlich, aber nicht immer an der Spitze des Processus. Sie kommt mit Vorliebe bei den durch Kotsteine gesetzten Störungen vor, fehlt aber auch bei den granulösen Katarrhen nicht. Endlich sei erwähnt, daß eine akute Gangrän des Wurmfortsatzes außer durch besonders bösartige Entzündungen auch durch eine Verlegung der zuführenden Gefäße, die im Mesenteriolum an die Appendix herantreten, bedingt werden kann. Die Gefäßversorgung ist je nach der Entwickelung des Mesenteriolum verschieden, bei kürzerem Mesenteriolum ist es gewöhnlich nur ein Gefäß, bei längerem mehrere. Neuere Untersuchungen zeigen, daß bei fast jeder Appendicitis die Gefäße sich beteiligen (Thromben, Thrombophlebitiden). Meist sind diese Veränderungen aber nicht primär, sondern sekundäre Folgen der Entzündung des Wurmfortsatzes.

Das Peritoneum kann, und zwar auch schon bei den einfachen Katarrhen, durch Fortleitung der Entzündung durch die Wand der Appendix beteiligt werden. Es kommt zur Rötung, Injektion und fibrinösem Belag; bald treten fibrinöse Verklebungen entweder mit dem parietalen Blatt oder mit benachbarten Organen auf, und diese adhäsive Entzündung entwickelt sich je nach der Intensität der Infektion in verschiedener Mächtigkeit. Sicher können aber auch flüssige, seröse oder eitrige Exsudate neben dem Wurmfortsatz, auch ohne daß er perforiert ist, entstehen. Anfangs kommt es sogar ziemlich häufig zu einem, wenn auch nur kleinen, freien Erguß in die Bauchhöhle, wenigstens wird bei Operationen frischer Fälle zwischen den Darmschlingen nicht selten Flüssigkeit gefunden. Dieselbe ist aber so gering an Masse, daß sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden kann. Sie ist nicht immer keimfrei, enthält vielmehr häufig Bakterien, z. B. Bact. coli. Augenscheinlich stellt dieser Erguß

die erste Reaktion des Peritoneums auf die Infektion dar. Es kann bei dieser bleiben, und dadurch können die Bakterien vernichtet werden, dann wird der Erguß wieder aufgesaugt. Es kann aber die Aufsaugung insofern nicht vollständig sein, als sich aus Fibrinniederschlägen bleibende Verwachsungen bilden. So kann die Appendicitis wohl auch zu Verwachsungen an entfernten Stellen führen.

Abgesehen von diesen freien Ergüssen ist nun die Ausbildung der lokalen adhäsiven Peritonitis für den Verlauf der Erkrankung von entscheidender Bedeutung.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle, das muß scharf hervorgehoben werden, spielt die Erkrankung, die wir als erste akute Attacke sehen, sich an einem bereits symptomlos erkrankten und mit Adhäsionen umhüllten Wurmfortsatz ab. Sind keine Verwachsungen da, liegt die Appendix ganz frei, man sieht das am häufigsten bei den Fremdkörperentzündungen in der sonst gesunden Appendix, so ist die Gefahr des Einsetzens einer akuten allgemeinen Peritonitis außerordentlich groß.

Sind alte Verwachsungen da oder bilden sich wenigstens genügend rasch neue Verklebungen, so kommt es durch diese lokale Peritonitis zu der Erscheinung, die sich uns klinisch als Ileocökaltumor präsentiert. Es besteht dieser Tumor, der mehr oder minder deutlich abgegrenzt ist, in erster Linie aus der frischen entzündlichen Infiltration des Wurmfortsatzes und der benachbarten Teile, namentlich des Netzes, sowie der etwa schon vorhandenen älteren Verwachsungen. Flüssiges Exsudat kann dabei vorhanden sein. Oft enthält der Tumor einen eitrigen Kern und läßt sich dann mit der starken Schwellung um einen beginnenden Furunkel vergleichen, doch sind auch Fälle ohne Eiter mit nur serofibrinösem Exsudat sicher beobachtet. Stagnierende Kotmassen können wohl sicher an der Tumorbildung Anteil haben. Für sich allein bilden sie ihn nie, sie täuschen ihn höchstens einmal vor, wie NOTHNAGEL schreibt.

Der weitere Verlauf kann sich verschieden gestalten, entweder wird das Peritoneum mit seinen resorptiven und bakteriziden Fähigkeiten Herr der Entzündung, es kann eine allmähliche Resorption des Infiltrates eintreten, oft bleiben dabei aber Verwachsungen, Fixierung des Wurmfortsatzes, peritoneale Stränge zurück, die später neue Störungen, z. B. Ileus, veranlassen können, oder das Infiltrat wird durch derbe Schwartenbildnng vollständig abgekapselt, oder endlich es kommt zur Bildung eines größeren Abscesses, in dem meist der abgestoßene Wurmfortsatz liegt. Der Absceß kann entweder in die freie Bauchhöhle oder in benachbarte Därme oder andere Hohlorgane oder durch die Haut durchbrechen, falls er nicht eröffnet wird. Endlich kann die Entzündung auf dem Wege der chronisch progredienten Eiterung, die immer neue schützende Verwachsungen vor sich her schiebt, wandern; die Wege, die sie dann mit Vorliebe nimmt, sind entweder im retroperitonealen Bindegewebe (Paratyphlitis, subphrenischer Absceß) zum Diaphragma hinauf oder nach abwärts ins kleine Becken, wo sie dann sogar links über dem POUPARTschen Bande erscheinen kann. Ich kenne einen solchen Fall, wo dieser wandernde Absceß für einen linksseitigen Bubo gehalten wurde.

Verhängnisvoll kann ein solcher Absceß endlich noch dadurch werden, daß er zu einer septischen Venenthrombose führt. Namentlich ist bei den nicht aus den Tropen stammenden, oft sehr dunkle Krankheitsbilder darbietenden Leberabscessen an diese Ursache zu denken.

Klinisches Symptomenbild. Gewöhnlich treten die Erkrankungen des Wurmfortsatzes erst dann in die Erscheinung, wenn sich sein seröser Ueberzug beteiligt, wenigstens können einfache, ohne Beteiligung des Peritoneum verlaufende Katarrhe völlig latent bleiben.

Der Symptomenkomplex kann im übrigen ein recht mannigfaltiger sein, er hängt außer von der Art der Entzündung besonders von der Lage der Appendix ab und davon, ob Verwachsungen vorhanden sind oder nicht.

Wir wollen zunächst das typische Bild schildern, das dann zu stande kommt, wenn die Appendix nahe der vorderen Bauchwand liegt und bereits durch alte Adhäsionen mehr minder abgeschlossen ist. Die lokalisierte akut aufflammende Peritonitis kann dann anfangs, wie auch bei anderweitig lokalisierten Peritonitiden ein Krankheitsbild zur Folge haben, das man als eine Reizung des Gesamtperitoneum zu deuten hat. Es besteht mehr minder heftiger, über den ganzen Leib ausstrahlender Schmerz und deutliche Druckempfindlichkeit. Beides kann anfangs diffus sein, ist aber meist an der Stelle des Wurmfortsatzes am deutlichsten ausgesprochen. Häufig besteht deutliche Muskelspannung, die man fühlen und auch bei der Atmung sehen kann (défense musculaire DIEULAFOYS). Außerdem bestehen Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall oder Verstopfung). Oft kommt es zur Ausbildung eines mäßigen, meist lokalen Meteorismus, es besteht Fieber etwa von 38—40°. Auffallend ist manchmal, daß der rechte Oberschenkel wie bei einer Psoaskontraktur gebeugt gehalten wird. Von einer wirklichen diffusen Peritonitis kann man meist dieses Bild durch das Fehlen der Kollapserscheinungen und der stärkeren Darmlähmung abgrenzen. Von besonderer Wichtigkeit ist dafür die Beobachtung des Pulses, der bei der Appendicitis, wenigstens bei den gutartigen Formen, etwa der Fieberhöhe entspricht. Die schweren eitrigen Formen, besonders die mit Perforation des Wurmfortsatzes, können allerdings so stürmisch einsetzen, daß man zweifelhaft sein kann, ob es sich nicht um eine diffuse Peritonitis handelt, namentlich wenn ein kleiner, weicher, unregelmäßiger Puls von 100 Schlägen und darüber gefunden wird.

Andererseits kommen aber auch ebenso oft Formen bei normaler Lage der Appendix vor, bei denen die oben geschilderten anfänglichen allgemein peritonealen Symptome völlig fehlen und sich die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocökalgegend beschränkt. Spontaner Schmerz kann vorhanden sein, aber auch fehlen, die Temperatur kann normal bleiben, meist ist sie gesteigert. Der Puls ist je nach der Schwere des Prozesses bald wenig erhöht, bald stärker gesteigert. Appetitlosigkeit, Uebelkeit sind meist auch ausgeprägt, zum Erbrechen kommt es selten. Es ist möglich, daß diese Formen primäre Erkrankungen eines noch nicht durch Adhäsionen gedeckten Processus darstellen, sie können jedenfalls rasch abklingen, so daß die Diagnose zweifelhaft bleibt.

LENNANDER meint, daß bei diesen rasch vorübergehenden Anfällen der Peritonealüberzug nicht beteiligt sei, sondern daß eine Lymphangitis bezw. Lymphadenitis im Mesocolon der Grund der beobachteten Symptome sei. Er glaubt auch, daß häufig die spätere Infektion des Peritoneums erst durch Vermittelung dieser infektiösen Lymphangitis zu stande käme.

Es kann aber auch gerade bei diesen scheinbar harmlos aussehenden Formen plötzlich eine Wendung zum Schlimmen, eine Perfo-

ration oder Gangrän eintreten. In einer anderen Reihe von derartigen Fällen entwickelt sich im Laufe der nächsten Tage doch noch ein Ileocökaltumor, und sie weichen dann im Verlauf nicht von den geschilderten Fällen mit anfänglichen Allgemeinerscheinungen ab.

Der Beginn der Erkrankung ist also meist akut, entsprechend einem akuten Aufflammen eines chronischen Prozesses oder einer primären akuten Entzündung. Nur selten gehen Prodromalsymptome in Gestalt wenig charakteristischer, schmerzhafter Sensationen vorher, die gewöhnlich für rheumatische oder nervöse gehalten werden. Häufiger ist dagegen, daß eine chronische Konstipation vorher bestanden hat.

Bald aber lokalisieren sich auch in den Fällen mit allgemein peritonealer Reizung die Beschwerden deutlich, und nun kann man je nach dem Verlauf leichte und schwere Formen unterscheiden.

Die leichten Formen, bei denen sich die Entzündung des Peritoneum wohl meist auf den Wurmfortsatz und dessen nächste Nachbarschaft lokalisiert, verlaufen in folgender Weise. Wenn allgemeinperitoneale Reizerscheinungen vorhanden waren, so lassen diese rasch nach. Der Schmerz, die Druckempfindlichkeit beschränken sich auf die Ileocökalgegend, und hier fühlt und perkutiert man nun einen Tumor, der entweder dem verdickten Wurmfortsatz entspricht oder sich weniger gut nur als diffuse Resistenz und Dämpfung darstellt, welche nur bei leisester Perkussion sich abgrenzen läßt. Der Puls ist während der ganzen Zeit, der Fieberhöhe entsprechend, meist um 90 herum, voll und kräftig und kehrt binnen kurzem zur Normalfrequenz zurück, ebenso wie auch die Temperatur nach 2—3 Tagen bereits abfällt. Allmählich wird auch der Tumor undeutlicher und verschwindet gänzlich. Der Patient ist oder scheint wenigstens genesen. Bei den schweren Fällen, in denen die Entzündung ausgedehnter ist und bis zur Bildung eines Abscesses fortschreitet, lokalisieren sich die Beschwerden zwar auch ziemlich bald, aber das Fieber fällt nicht oder beginnt, nachdem es vielleicht nach 4—5tägigem Bestande abgefallen war, später wieder anzusteigen. Allerdings ist der Fieberverlauf kein untrüglicher, auch schwerere Eiterungen verlaufen gelegentlich fast völlig fieberfrei. Zu achten ist darauf, ob eine auffallende Differenz zwischen der Achselhöhlentemperatur und der des Mastdarmes besteht. Stärkere Differenzen (über 0,5°) sprechen für eine stärkere Beteiligung des Peritoneum am entzündlichen Prozeß. Einen besseren Hinweis als die Temperatur gibt das Verhalten des Pulses. Derselbe bleibt klein, weich, über 100, selbst wenn die Temperatur abfällt. Der Ileocökaltumor, der bis zur Faustgröße und darüber anwachsen kann, zeigt in den schwereren Fällen keine Tendenz, sich zu verkleinern, sondern besteht am 5. oder 6. Tage noch unverändert oder ist sogar noch gewachsen. Aufs neue treten leichte peritoneale Reizungen ein, die Empfindlichkeit wird wieder diffuser. So kann das Krankheitsbild sich unter Schwankungen hinziehen, bis der Absceß geöffnet wird oder durch Durchbruch oder Wanderung zu den früher geschilderten Konsequenzen führt. Mitunter kann allerdings selbst ein größerer Eiterherd noch durch Schwarten abgekapselt werden. Die Träger desselben können dann zwar fieberfrei werden, aber sie bleiben auffallend elend. Ausdrücklich soll ferner folgendes Verhalten hervorgehoben werden, das man in schweren Fällen nicht selten sieht. Der Ileocökaltumor verschwindet, aber die schweren

Allgemeinerscheinungen halten an. In solchen Fällen ist es fast immer zur Entwickelung eines Gasabscesses gekommen, das Gas macht die Dämpfung verschwinden. Dadurch darf man sich ja nicht täuschen lassen. In den schwereren Fällen wird ab und zu Eiweiß im Urin beobachtet. Diese Albuminurie ist entschieden als nicht einfach febrile, sondern als toxische aufzufassen. Sie kennzeichnet den Fall als schwer.

Nach dieser Schilderung des typischen Verlaufes leichter und schwerer Fälle wenden wir uns nunmehr zu den atypischen Formen. Zunächst kann ein Wurmfortsatz, der frei und ohne Adhäsionen ist, von einer akuten, sehr foudroyanten Entzündung befallen werden, die dann zur Perforation in die freie Bauchhöhle führt.

Es ist dann natürlich eine meist sehr stürmisch verlaufende diffuse Peritonitis die Folge. In diesen Fällen kann, da keine oder nicht genügend Adhäsionen vorhanden sind, ein Ileocökaltumor nicht ausgebildet werden, und die Diagnose geht, wenn der Fall rasch verläuft, leicht fehl. Mir hat sich in solchen Fällen besonders bewährt, auf die Spannung der Bauchdecken genau zu achten, meist findet man bei vorsichtigem Palpieren eine Stelle, wo diese Spannung auffallend stark ist. Als Beleg diene folgender Fall.

26-jähriger, kräftiger Mann hat sich berauscht, vielleicht im Rausch einen Tritt vor den Bauch erhalten. Am anderen Morgen Erbrechen, Leibschmerzen, kein Fieber. Das Erbrechen, das der behandelnde Arzt zunächst für eine Folge des Alkoholabusus gehalten hatte, läßt am folgenden Tage nach, die Temperatur stieg auf 37,9, Puls 90. Als ich den Kranken sah, war der Leib kaum aufgetrieben, weich, die Ileocökalgegend frei, ein Tumor ließ sich nicht nachweisen, wohl aber waren die Muskeln der rechten Lumbalgegend deutlich gespannt und dort auch tiefer Druck empfindlich. Ich schlug Operation vor. Dieselbe ergab einen hinter dem Coecum emporgeschlagenen, sehr langen und in ganzer Länge gangränösen Wurmfortsatz (ohne Stein). Es waren weder Exsudat, noch Adhäsionen vorhanden. Genesung. Ich will aber auch erwähnen, daß in einem ganz ähnlichen Falle bei einem noch nicht abgefieberten Scharlachkranken, der gleichfalls ausgesprochene Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend darbot und in welchem der konsultierte Chirurg die Operation in Erwägung zog, nach einer Opiumtherapie rasche Heilung eintrat.

Selbstverständlich kann in solchen Fällen nur von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose die Rede sein.

In einer anderen Reihe von Fällen, die gar nicht selten sind und fast dasselbe Bild wie der oben geschilderte bieten, wird zwar ein Tumor gebildet, derselbe entzieht sich aber wegen seiner Lage der Diagnose gänzlich oder ist erst ziemlich spät nachzuweisen.

Das tritt z. B. ein bei den retrocökal (häufig dann extraperitoneal) und bei den lateral oberhalb der Spina verlagerten Appendices, wenn sie in Adhäsionen eingebettet sind. Es sind diese Formen gerade der Diagnose besonders schwer zugänglich, weil sie fast gar keine Erscheinungen von seiten der Bauchorgane machen. Man findet dann nur in der Lumbalgegend Druckempfindlichkeit und kann ein Infiltrat jedenfalls erst ziemlich spät nachweisen. Es zeichnet sich die so lokalisierte Appendicitis gerade dadurch aus, daß die Eiterung nach oben wandert und eventuell einen subphrenischen Absceß bedingt.

Besonders insidiös sind die Formen, in denen die Appendix nach der Mittellinie zu liegt, weil sie gerne in die freie Bauchhöhle durchbrechen, sie bedingen ein leicht erkennbares Infiltrat, wenn der Wurmfortsatz der Bauchwand nahe liegt und mit dem Netz verklebt, dagegen kann ein solches nicht nachweisbar sein, wenn die Appendix vor dem Promontorium liegt oder in das kleine Becken hineinreicht.

Die Patienten dieser Art, die ich sah, lokalisierten den Schmerz in der Nabelgegend, auch wohl oberhalb der Symphyse.

Wiederholt gelang es mir bei vor dem Promontorium liegender Appendix, die Diagnose durch die rektale Untersuchung zu stellen. Man fühlt dabei zwar nur selten ein abgegrenztes Infiltrat, wohl aber pflegt Druck auf die hintere oder auch seitliche Beckenwand schmerzhaft zu sein, und mitunter hat man ein Gefühl von einer diffusen teigigen Schwellung hoch oben in der Umgebung des Rectum. Einen deutlichen Tumor, sogar manchmal Fluktuation fühlt man dagegen erst, wenn sich wirklich ein Absceß im kleinen Becken entwickelt oder sich in dasselbe gesenkt hat.

Es machen diese Fälle, in welchen die Affektion sich bis in das kleine Becken oder auch nur in die Umgebung der Blase erstreckt, nicht ganz selten Blasenbeschwerden, ja diese können die Szene eröffnen oder auch wohl ganz beherrschen. So kenne ich einen Fall, der jahrelang wegen Blasenbeschwerden auf Blasenkatarrh und Prostatahypertrophie behandelt wurde, bis ein Rezidiv der Appendicitis zur Operation Veranlassung gab und nunmehr dicht neben der Blase der Absceß entdeckt wurde.

Ist die Appendix endlich vor dem Coecum nach der Leber zu in die Höhe geschlagen, so kann sich ein Bild entwickeln, das einer akuten Gallensteinkolik sehr ähnelt. Dies kann um so mehr der Fall sein, als gelegentlich Ikterus dabei beobachtet wird, der nach der Operation verschwindet. Worauf dieser beruht, ist nicht klar. Die hier beobachteten derartigen Fälle mit vorübergehendem Ikterus kamen zur Genesung. Doch sind aus der Literatur Fälle bekannt, in welchen sich eine akute heftige Degeneration der Leber ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung bei der Autopsie fand. Man muß diese Hepatitis wohl als eine infektiöse oder, wie DIEULAFOY will, als eine toxische ansehen.

Für die leichteren nun sowohl wie für die ohne operative Hilfe heilenden schweren Fälle von Appendicitis ist vor allem bedeutungsvoll, ob mit dem Abklingen der akuten lokalen Peritonitis auch die Erkrankung des Wurmfortsatzes definitiv erlischt oder nicht.

Wie wir früher schilderten, wird das nur in einem Teil der Fälle zutreffen, in einem anderen sind die Veränderungen chronische, es kann jederzeit zu einem neuen Aufflackern der Entzündung und damit zu einem Rezidiv kommen. Da solche Patienten auch in der Zwischenzeit oft gewisse Beschwerden behalten, z. B. das Gefühl eines Druckes in der Cökalgegend, da sie sich aus Furcht, einen neuen Anfall zu bekommen, in der Ernährung sehr vorsehen und dabei oft nervös und hypochondrisch werden, hat man diese Zeit mit in das Krankheitsbild einbezogen und als das chronische Stadium oder das des **Intervalls** bezeichnet.

Dahin scheinen mir auch die Formen der Erkrankung zu gehören, die EWALD vor kurzem als Appendicitis larvata beschrieben hat, Bilder, in denen unbestimmte Beschwerden von seiten der Bauchorgane vorhanden waren, die ab und zu exacerbierten und lange für hysterische resp. neurasthenische genommen wurden. Ich erwähne dies deshalb, weil EWALD ab und zu nach einer Luftaufblähung des Kolon den verdickten Wurmfortsatz palpieren konnte und so zur richtigen Diagnose kam.

Eine andere Form der Appendicitis chronica, die vollständig unter dem Bilde der exsudativen tuberkulösen Peritonitis verlief (vergl. dort), ist kürzlich gleichfalls unter dem Namen Appendicitis larvata von v. JACKSCH beschrieben worden.

Die Rezidive kommen in etwa 20 Proz. der Fälle vor, und zwar nach ROTTER meist bereits innerhalb des ersten Jahres. Dieser

letzteren Angabe muß ich auf Grund des Materials der hiesigen chirurgischen und medizinischen Klinik widersprechen. RIEDEL hat eine ganze Reihe von Fällen operiert, die länger als 3 Jahre völlig beschwerdefrei nach dem ersten Anfall gewesen waren.

Die **Diagnose** der Perityphlitis ist bei dem vorhin als typisch beschriebenen Verlauf leicht und sicher zu stellen. Weniger leicht ist schon die Entscheidung, ob die Entzündung einfach katarrhalisch oder eitrig ist, oder ob eine Perforation vorliegt, ja, man kann sagen, daß sie häufig unmöglich ist. Außer der größeren oder geringeren Schwere des gesamten Krankheitsbildes, das oben geschildert ist, gibt die Blutuntersuchung einen brauchbaren Hinweis, wie CURSCHMANN gelehrt hat. Eine erhebliche Leukocytose (über 20000) spricht, wenn man sonstige Herde ausschließen kann, für das Bestehen einer Eiterung, namentlich dann, wenn sie konstant gefunden wird, oder wenn die Leukocytenzahlen von Tag zu Tag zunehmen [1]). Die Versuche, andere diagnostische Merkmale für die Diagnose Eiterung noch heranzuziehen, z. B. die sogenannte DIEULAFOYsche Schmerztrias [Hauthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung und Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes], sind wohl noch nicht spruchreif.

Es mag aber über die Störungen der Sensibilität hier einiges gesagt werden. Es finden sich bei Perityphlitis sowohl Hauthyperästhesien als auch Hauthypästhesien im Sinne der HEADschen Zonen [12. Dorsalsegment]. Die Zonen sind oft nicht scharf begrenzt, hin und wieder ist eine Dreiecksform [mit der Basis gegen die Mittellinie, unterer Schenkel entsprechend dem POUPARTschen Bande] gefunden worden. Plötzliches Verschwinden einer Hyperästhesie bei anhaltendem schweren Allgemeinzustand soll einen Schluß auf Gangrän zulassen. Doch sind, wie bemerkt, die Meinungen hierüber noch widersprechend, da andererseits auch angegeben wird, daß sich Hyperästhesien gerade bei den eitrigen Formen nicht finden.

Ungemein schwierig kann dagegen die Diagnose der Fälle sein, in denen ein Infiltrat nicht nachweisbar ist. Bei normaler Lage der Appendix können sie mit katarrhalischen Affektionen des Kolon, auch mit einfachen Kotstauungen verwechselt werden. Ist der Wurmfortsatz aber noch abnorm gelagert, dann können Verwechselungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, mit Ulcus duodeni und ventriculi wohl vorkommen. Meist gelingt es aber doch, aus den allgemeinen Erscheinungen und der Druckschmerzhaftigkeit die Diagnose auf lokalisierte Peritonitis zu stellen, und sobald diese Diagnose sicher steht, soll man unter allen Umständen den Wurmfortsatz als einen der möglichen Ausgangspunkte in Betracht ziehen. Die diagnostisch wichtigen Merkmale für die einzelnen Formen sind schon oben erörtert. Hier sei nur noch einmal nachdrücklich hervorgehoben, daß bei allen irgendwie unklaren Fällen die Rektal- und bei Frauen auch die Vaginaluntersuchung unerläßlich ist und ferner, daß der Wert einer genauen Anamnese, die sich namentlich auf bereits überstandene Anfälle von Appendicitis richtet, ein sehr großer ist.

Schwierigkeiten besonders können bisweilen bei Kindern gleichfalls die Fälle bereiten, bei denen es nicht zur Tumorbildung kommt,

1) Die Bedeutung des CURSCHMANNschen Zeichens ist neuerdings vielfach diskutiert worden. Nach den letzten Publikationen (SONNENBURG) ist die Leukocytose mehr Ausdruck der Infektion überhaupt als einer Eiterung und deswegen auch namentlich in den Frühstadien prognostisch brauchbar. Hohe Leukocytenwerte bedeuten schwere Infektion, aber erhaltene Resistenzfähigkeit des Organismus. Sie indizieren die Operation. Abnorm tiefe Leukocytenwerte bedeuten schwerste Infektion mit ungünstiger Prognose. Die sofortige Operation rettet aber auch noch einen Teil dieser Kranken.

da sie für einen akuten Darmkatarrh genommen werden können. SONNENBURG hat zur Unterscheidung dieser Zustände darauf aufmerksam gemacht, daß der Schmerzanfall bei Perityphlitis das Primäre ist, Erbrechen und Uebelkeit das Sekundäre. Man wird also jedenfalls mit besonderer Sorgfalt auf Druckschmerz zu untersuchen haben. Allerdings kommen Fehldiagnosen namentlich bei jüngeren Kindern, die keine genügenden Angaben machen, doch vor. Wichtig ist zu wissen, daß eine krupöse Pneumonie mit Schmerzen in der Appendixgegend beginnen kann. Eine genaue Untersuchung und das Fehlen von Erbrechen und sonstigen Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales schützt meist vor einer Verwechselung, doch ist zuzugeben, daß bei zentralen Pneumonien tatsächlich auch für den Erfahrenen anfangs Zweifel bestehen können. Wodurch diese Schmerzen bei Pneumonie bedingt werden, ob vielleicht ähnlich wie bei den Formen, die anfangs unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen, man an eine Pneumokokkeninfektion des Peritoneums zu denken hat, oder ob wirklich etwa ein schon latent erkrankter Wurmfortsatz einen locus minoris resistentiae darstellt, ist unbekannt. Es sei aber erwähnt, daß JENSEN im appendicitischen Eiter öfters Pneumokokken gefunden hat. Außerdem sei auf das über die Pneumokokkenperitonitis Gesagte verwiesen. Bei der kroupösen Pneumonie ist diese Empfindlichkeit der Ileocökalgegend übrigens nur eine vorübergehende, die rasch nachläßt.

Bei Eitersenkungen ins kleine Becken kann die Abgrenzung von der Tubo-oophoritis schwer sein.

Es kann übrigens eine Entzündung sowohl von einer primären Appendicitis auf die Adnexe übergreifen als auch das Umgekehrte der Fall sein und bei primärer, z. B. gonorrhoischer Adnexerkrankung sich sekundär eine lokale Peritonitis der Appendix entwickeln.

Gelegentlich kann die Hysterie mit einseitig empfindlichem CHARCOTschen Punkte Veranlassung zur Verwechslung geben. Bei aufmerksamer Untersuchung und Beobachtung wird man aber einen solchen Irrtum bald korrigieren.

Die Fälle endlich, bei denen nach Ablauf der akuten Entzündung der Ileocökaltumor zurückbleibt, können mit dem tuberkulösen oder dem aktinomykotischen Ileocökaltumor verwechselt werden. Meist schützt davor die Anamnese, die eben im Gegensatz zu dem mehr schleichenden Verlauf der genannten Affektionen den akuten Beginn feststellt, oder der Nachweis der Tuberkulose an anderen Organen (vergl. auch Kapitel Darmtuberkulose). Allerdings entwickeln sich im tuberkulösen Wurmfortsatz nicht selten Kotsteine und durch sie, doch sekundär, ziemlich akute entzündliche Zustände, so daß diese Fälle dann als einfache Appendicitis imponieren und bei einer eventuellen Operation der Befund der Tuberkulose eine unangenehme Ueberraschung bilden kann.

Schließlich ist hervorzuheben, daß bei frischer Perityphlitis die Palpation und Perkussion mit großer Schonung vorgenommen werden muß, um nicht Adhäsionen zu lösen. Punktionen auf einen vermuteten Eiterherd sollten nur dann vorgenommen werden, wenn sich unmittelbar die Operation anschließen kann.

Prognose und **Therapie.** Die Prognose hängt so unmittelbar von dem Eingreifen der Therapie ab, daß am besten beides zusammen besprochen wird, namentlich da über die letztere ein noch keineswegs definitiv entschiedener Streit der Meinungen besteht.

Die interne Therapie, die hier allein geschildert werden soll, hat die Aufgabe, den Darm ruhig zu stellen und dadurch die Lokalisation der Entzündung zu gewährleisten. Diese Aufgabe wird erfüllt durch absolute Bettruhe des Patienten, durch Abstinenz jeglicher Nahrung während des akuten Stadiums oder wenigstens durch Beschränkung der Kost auf flüssige Nahrung, eventuell Ernährung per klysma, durch das Auflegen von Umschlägen, Heiß- oder Kühlschläuchen und Eisbeuteln und durch die Opiumtherapie; Abführmittel sind streng kontraindiziert.

Die Kranken müssen Unterschieber benutzen und dürfen nicht etwa, um Stuhl oder Urin zu entleeren, aufstehen. Daß Kälte sowohl wie Wärme in die Tiefe wirken, ist nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich, namentlich hat die Hitze einen resorptionsbefördernden Einfluß. Eine lokale Behandlung mit heißen Umschlägen ist daher auch von chirurgischer Seite (Z. v. Manteuffel) wieder sehr empfohlen worden. Ich habe mich meist davon leiten lassen, welche Prozedur subjektiv dem Kranken am angenehmsten war. Eine Indikation erfüllen diese lokalen Applikationen jedenfalls, sie veranlassen den Kranken zum ruhigen Liegen. Opium verordnet man am besten, anfangs eine größere Dosis, 25 Tropfen der Tinktur, und dann, je nachdem stärkerer oder geringerer Schmerz besteht, 2—4-stündlich 5—10 Tropfen. Natürlich kann man auch Extr. Opii dafür nehmen. Bei Kindern ist mit Opium Vorsicht geboten, sonst kann man dreist bis zur Maximaldose und eventuell noch höher gehen. Opium wird erst ausgesetzt, wenn die Patienten fieberfrei sind. Lassen die Schmerzen nach und besteht noch Fieber, geht man mit der Dosis z. B. auf 4-stündlich 5 Tropfen zurück. Die Einwürfe, die von chirurgischer Seite gegen die Opiumbehandlung gemacht werden, daß sie das Bild verschleiern, sind dieselben wie bei der Therapie des Volvulus. Sie wären nur dann berechtigt, wenn man unterschiedslos jeden Fall von Appendicitis mit Opium behandeln wollte. Hat man sich aber nach genauer Diagnose für die innere Therapie entschieden, so halte ich es für falsch und unerlaubt, auf ein notorisch so wirksames Mittel wie Opium zu verzichten.

Die eintretende Verstopfung ist ganz unbedenklich und kann ruhig eine Woche und länger geduldet werden; sind die Patienten einige Tage fieberfrei geblieben, so räumt man den Darm mit Wasser- und Oeleinläufen aus.

Unter dieser Therapie heilt die große Mehrzahl der leichteren Perityphlitiden mit typischem Verlauf und Tumorbildung anstandslos und oft definitiv. Selbstverständlich ist diese innere Therapie nur für die Fälle geeignet, in denen sowohl das Peritoneum der Entzündung Herr wird, als auch keine dauernden Veränderungen des Wurmfortsatzes den Träger in die Gefahr bringen, jederzeit neu erkranken zu können. Man soll demnach von den typischen Fällen zur Operation veranlassen: Erstens sofort sämtliche Erkrankungen mit sehr foudroyantem Beginn, namentlich die mit Kollapserscheinungen, da es sich dabei erfahrungsmäßig um Perforationen zu handeln pflegt, die nur durch sofortiges Eingreifen zu retten sind. Zweitens gehören gleichfalls dem Chirurgen die Fälle, die nach 3—4 Tagen nicht fieberfrei sind, oder wenigstens nicht einen deutlichen Rückgang aller Krankheitserscheinungen zeigen, namentlich soll man operativ bei den Fällen eingreifen, bei denen sonst die Erscheinungen auf einen Absceß

hindeuten (Leukocytose, Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls). Es ist dabei besonders Nachdruck darauf zu legen, daß ein Zuwarten nur dann erlaubt ist, wenn wirklich alle Krankheitserscheinungen einen Rückgang zeigen, nicht aber, wenn sich nur die Schmerzen vermindern, das Erbrechen aufhört und eine subjektive Besserung eintritt, während das Verhalten des Pulses, der Temperatur, des Meteorismus, des Ileocökaltumors bedrohlich bleiben, denn mit Recht hat DIEULAFOY hervorgehoben, daß mit der eintretenden Gangrän zuweilen eine kurze scheinbare Besserung eintritt, die er als l'accalmie trâitresse bezeichnete. Endlich soll man dem Chirurgen auch die Fälle überweisen, die wiederholte Rezidive haben oder bei denen ausgesprochene intervalläre Symptome vorhanden sind. Eine typische Perityphlitis bedarf jedoch der Operation nicht.

Anders steht die Frage bei den Fällen mit atypischem Verlauf ohne fühlbaren Tumor oder bei verlagerter Appendix. Ich bin geneigt, jeden dieser Kranken operieren zu lassen, schon deswegen, weil diese Diagnose meist ohne Laparotomie nicht genügend sichergestellt werden kann, und weil gerade unter diesen Formen die verhängnisvollsten zu sein pflegen. Dies gilt ganz besonders von den nach der Mittellinie zu gelegenen, aber auch von denen mit nach oben gekehrter Appendix, wo sich der Absceß an der Niere oder unter der Leber entwickelt, da diese sowohl multiple Abscedierungen als auch subphrenische Abscesse veranlassen.

Natürlich ist Voraussetzung der Operation, daß die Diagnose, wenn sie auch nicht ganz sicher ist, doch nicht völlig in der Luft schwebt und daß der Kranke sorgfältig von Kopf bis zu Fuß untersucht ist, damit nicht durch Pneumonien oder Typhus bedingte lokale Empfindlichkeiten für Appendicitiden angesprochen werden. Ferner ist die Beobachtung des Pulses von ausschlaggebender Bedeutung. Ist derselbe über 100, klein, weich oder gar irregulär, hat die Erkrankung sehr akut eingesetzt, so halte ich die Operation für unbedingt richtig. Gewiß wird dabei eine Reihe von Fehldiagnosen unterlaufen, meist gelingt es aber, wenn man nur alle Symptome berücksichtigt, auch diese atypischen Formen der Appendicitis von den Steinkoliken, die hauptsächlich differentialdiagnostisch in Betracht kommen, abzugrenzen, besonders wenn bei den letzteren der spontane Schmerz mit seinem kolikartigen Charakter ausgesprochen ist.

Schwierig ist endlich der Entschluß, wenn Gravidität eine Appendicitis kompliziert. Meist wird man operieren lassen, da die eintretende Geburtsarbeit doch zu leicht alte Verwachsungen lösen kann und dann eine akute Peritonitis droht.

Für die von mancher chirurgischen Seite geforderte Frühoperation, auch der leichten typischen Perityphlitiden, kann ich jedoch nicht stimmen, obwohl auch bei diesen einmal ein überraschender Durchbruch in die freie Bauchhöhle erfolgen kann. Die Gefahren, die jede Laparotomie mit sich bringt (Narkose, Thrombose der Cruralvenen, Pneumonie), halten dem Risiko des aufmerksamen Zuwartens entschieden die Wage, ganz abgesehen von den, wenn auch selten, eintretenden unerwünschten Folgen der Operation (Bauchbrüche, peritoneale Verwachsungen). Allerdings soll zugegeben werden, daß die Resultate der Operationen in den ersten Stunden der Erkrankung — sofort nach Sicht — wenigstens hier in Jena in jüngster Zeit außerordentlich günstige waren. Aber wie viel dieser Kranken hätten denn einer Ope-

ration bedurft? Die Frage, soll man in den leichten typischen Fällen — und nur bei diesen kann meines Erachtens heute noch eine Differenz der Meinung sein — operieren oder nicht, darf nicht dahin beantwortet werden, daß die Operation unter allen Umständen als das sicherste Verfahren anzusehen und also auch unter allen Umständen indiziert sei. Rein aus äußeren Gründen schon deswegen nicht, weil die Operation leidlich ungefährlich nur ist, wenn sie von sehr erfahrenen Bauchchirurgen ausgeführt wird und ein guter bequemer Transport möglich ist. Es ist vielmehr mit allen Mitteln dahin zu streben, daß man die Fälle, welche der Operation nicht bedürfen, noch sicherer als bisher als von keiner akuten Gefahr bedroht erkennt. Es darf doch nicht vergessen werden, daß in 80—90 Proz. aller Erkrankungen, wie die älteren Statistiken lehren, die interne Behandlung zur Heilung und in vielen Fällen zur Heilung ohne Rezidiv führte.

Ueber die Frage, ob man, falls man sich zur Operation entschließt, im Anfall selbst oder im Intervall (à froid) operieren soll, sind die Meinungen noch geteilt. Das Intervall abwarten darf man meiner Ansicht nach nur in den typischen Fällen, wenn die innere Therapie raschen deutlichen Erfolg hat.

Eine konservative Behandlung der Perityphlitis ist aber, das mag für die Praxis noch ausdrücklich bemerkt werden, nur möglich, wenn man die Kranken gut beobachten und zum mindesten täglich sehen kann. Man trägt heute entschieden eine größere Verantwortung, wenn man die Appendicitis konservativ behandelt, als wenn man sie operieren läßt.

b) Der subphrenische Absceß.

Durch Magen, Leber, Milz, Kolon und Netz wird, wie früher geschildert, eine Organbarrière gebildet, die den Raum unter dem Diaphragma vom übrigen Peritoneum abtrennt, so daß es hier zu lokalisierten Peritonitiden kommen kann.

Durch das Aufhängeband der Leber ist dieser Raum in einen rechten und einen linken getrennt, die isoliert erkranken. Der Ausgangspunkt für diese lokalisierte eitrige Peritonitis in der Zwerchfellskuppe ist immer in Erkrankungen der benachbarten Organe gegeben, so daß sie stets eine sekundäre ist. In Betracht kommen für den rechten Raum eitrige Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege, ebensolche der Nieren und des Nierenbeckens und vor allem die Erkrankungen des Wurmfortsatzes; die progrediente fibrinös-eitrige Entzündung nimmt, wie schon erwähnt, mit Vorliebe den Weg nach oben zum Diaphragma hinauf, und zwar kann sie das sowohl innerhalb des Peritoneums als auch retroperitoneal tun. Das letztere ist das Häufigere.

Warum die Eiterung diesen Weg nach oben nimmt, ist nicht sicher bekannt, vielleicht hängt es mit dem Verlauf der Lymphbahn zusammen; es sei daran erinnert, daß feste Körperchen beim normalen Peritoneum auch dorthin zur Resorption geschafft werden. Vielleicht kommt auch die ansaugende Wirkung der Atmung bei der Expiration in Betracht.

Die Ausgangspunkte für den linksseitigen subphrenischen Absceß sind in erster Linie Erkrankungen und zwar meist Perforationen des Magens, da ja die Magengeschwüre meist an der hinteren Wand, in der Nähe der kleinen Kurvatur, ihren Sitz haben. Ebenso kann ein per-

forierendes Ulcus duodeni zu einem subphrenischen Absceß führen. Ferner kommen als ziemlich häufiger Ausgangspunkt eitrig-zerfallende Cardiacarcinome in Betracht, endlich Erkrankungen des linken Leberlappens, der Niere und höchst selten der Milz. Rechts sowohl wie links können durch einen vereiternden Echinococcus subphrenische Abscesse entstehen, ferner kann, wenn auch selten, von der Pleura und links auch vom Perikard aus die Infektion erfolgen, endlich können Erkrankungen der Rippen als Ausgangspunkt in Frage kommen. Es sind häufiger links als rechts im Absceß Gase vorhanden, die entweder bei Perforationen aus dem Magen stammen oder sich erst durch die jauchige Zersetzung gebildet haben.

Symptome. Die akut einsetzenden Formen, z. B. nach den Perforationen, beginnen gewöhnlich mit heftigen Schmerzen im Oberbauch und mit Schüttelfrost. Die im Verlauf von chronischen Organeiterungen eintretenden können sich durch eine Verschlimmerung des Gesamtzustandes einführen, aber auch ganz allmählich ohne bemerkenswerte Symptome ausbilden. Die Patienten fiebern meist pyämisch mit Remissionen und machen den Eindruck von schwer Kranken. Mitunter fehlen subjektive örtliche Symptome, gewöhnlich sind aber doch dumpfe Schmerzen vorhanden.

Der Absceß drängt die Diaphragmakuppel in die Höhe und wird dadurch der physikalischen Untersuchung auch rechts zugänglich, es steht dann scheinbar die obere Lebergrenze höher und verläuft oft nicht in einer annähernd horizontalen Linie wie normal, sondern zeigt einen Buckel. Links ist das Auftreten einer Dämpfung an Stellen, wo sonst tympanitischer Schall ist, ohne weiteres auffallend.

Diagnose. Die Untersuchung hat zunächst festzustellen, daß die Dämpfung unter dem Zwerchfell und nicht im Pleuraraum liegt, es gelingt dies durch die Feststellung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen mit Sicherheit. Unmöglich ist dies dagegen, wenn eine sekundäre Pleuritis exsudativa, wie sehr häufig, bereits eingetreten ist, höchstens gelingt dann dadurch, daß eine höhere Punktion seröse Flüssigkeit, eine tiefere Eiter liefert, noch die sichere Diagnose. Aber auch ohne ein solches Ergebnis gibt die Anamnese, die mit Bestimmtheit auf ein primäres Leiden der Bauchorgane deutet, meist genügenden Anhalt. Einen interessanten physikalischen Befund bieten die Gasabscesse, die man ihrer Aehnlichkeit mit dem Pneumothorax halber als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichnet hat. Sie können die bei Pneumothorax bekannten Erscheinungen (Succussio Hippocratis, metallischer Klang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion, etc.) geben, unterscheiden sich aber wiederum leicht durch den Nachweis, daß die Lunge atmungsfähig ist, daß die entsprechende Thoraxhälfte nicht stillsteht, die untere Lungengrenze sich verschiebt, vesikuläres Atmen bis zum tympanitischen Schall herab hörbar ist. Bei der Perkussion ergibt sich dann naturgemäß von oben nach abwärts: Lungenschall, tympanitischer Schall, Dämpfung. Besteht außerdem ein Pleuraerguß, so sind die beiden Dämpfungen durch den tympanitischen Schall des mit Gas gefüllten Hohlraumes getrennt. Nicht gar so selten findet man namentlich bei den vom Wurmfortsatz ausgehenden subphrenischen Abscessen ein entzündliches Oedem der hinteren Bauch- und Brustwand, das sofort dann die Diagnose auf den rechten Weg weist.

Der **Verlauf** des subphrenischen Abscesses ist, wenn die Therapie

nicht eingreift, ein ungünstiger, die Patienten sterben an chronischer Pyämie.

Ganz gewöhnlich treten sekundär Exsudativpleuritiden und bei linksseitigem Sitz auch Perikarditiden auf, die anfänglich nicht eitrig zu sein brauchen. Der subphrenische Absceß kann auch in benachbarte Organe durchbrechen, so z. B. in den Magen, durch das Diaphragma und die Pleura in die Lunge. Oft ist dann schwer bei der Sektion zu unterscheiden, ob diese Durchbrüche sekundär sind oder vielmehr primäre Ursache für den Absceß. In seltenen Fällen kann wohl auch ein Durchbruch nach außen erfolgen.

Die **Therapie** ist eine ausschließlich chirurgische, sobald der subphrenische Absceß erkannt und womöglich durch Probepunktion sichergestellt ist. Da der Eiter meist putride ist, läßt sich von einer einfachen Aspiration nichts erhoffen, es muß vielmehr breit eröffnet werden.

II. Die chronischen Peritonitiden.

1. Die Peritonitis chronica exsudativa.

Wie schon erwähnt, ist für die größte Zahl der chronischen Peritonitiden und ganz besonders der exsudativen Formen der Tuberkelbacillus der Erreger (wenn man den bei Carcinose des Peritoneum auftretenden Ergüssen eine besondere Stellung anweist). Allein es gibt zweifellos Fälle, bei denen Tuberkulose zum mindesten nicht nachweisbar ist und zwar langsam sich entwickelnde, idiopathische Formen. Die Aetiologie derselben ist völlig dunkel, sie scheinen am häufigsten bei jungen Mädchen beobachtet zu sein. In anderen Fällen ist vielleicht in einem Trauma der Bauchdecken ein Grund zu suchen. In zwei Fällen sind vor kurzem von Jacksch exsudative chronische Peritonitiden als Folge von Appendicitis beschrieben worden (vgl. S. 530). Außerdem pflegt man die chronischen Ausgänge der akuten eitrigen Peritonitis hierher zu stellen und endlich die Fälle, in welchen ein lange bestehender Ascites allmählich die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses annimmt, z. B. nach wiederholten Punktionen, bei Nephritis und Lebercirrhose. Ein Teil dieser letzteren Fälle ist aber sicher tuberkulös.

Pathologisch-anatomisch findet man neben dem flüssigen Exsudat oft auch derbe fibrinöse Massen, das Peritoneum selbst kann ganz spiegelnd sein, gewöhnlich ist es verdickt, oft ist es mit kleinen fibrösen Knötchen besetzt, die leicht mit Tuberkelknötchen verwechselt werden können.

Die **Symptome** der idiopathischen Form sind ein langsames Anwachsen des Leibes durch den Erguß, daneben kann man oft auch feste höckerige Tumoren fühlen, die den fibrinösen Schwarten entsprechen, die Schmerzen sind meist gering oder können ganz fehlen. Fieber kann vorhanden sein, fehlt aber häufig. Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane, einerseits Appetitlosigkeit, andererseits Diarrhöen oder hartnäckige Verstopfung, sind häufig. Die Affektion zeigt öfter deutliche Exacerbationen und Remissionen.

Die aus den akuten Entzündungen hervorgegangenen chronischen Formen verlaufen oft unter dem Bilde der chronischen Hektik bezw. Pyämie, sie können fast alle Symptome der akuten Form zeigen: Fieber, Erbrechen, namentlich auch Schmerzen, ferner hartnäckige

siert sich die Tumorbildung in der rechten Unterbauchgegend, wenn die Peritonealerkrankung von einer primären Tuberkulose des Coecums ausgeht; man spricht dann von einem tuberkulösen Ileocökaltumor (vergl. Kap. Darmtuberkulose).

Ist Exsudat vorhanden, so ist dasselbe gewöhnlich nicht frei verschieblich; namentlich findet man rechts vom Nabel häufig dauernd tympanitischen Schall, weil durch die Schrumpfung des Mesenterium die Dünndarmschlingen in die rechte Bauchseite herübergezogen werden, häufig sind auch ganz abgekapselte Exsudate, die dann mit Flüssigkeit gefüllte Scheintumoren, z. B. Ovarialkystome, vortäuschen können. Nicht ganz selten sind auch Entzündungen um den Nabel herum (Inflammation periombilicale).

Die Infektion des Peritoneum erfolgt in der Mehrzahl der Fälle wohl vom Darm aus, doch können natürlich auch andere Quellen, so Drüsen, der Sexualapparat u. s. w., der Tuberkulose ihren Ursprung geben. Die Exsudate erweisen sich beim Kulturverfahren meist als steril, durch Impfungen größerer Mengen (10 ccm) auf Meerschweinchen gelingt der Nachweis der Tuberkulose öfter.

Die Erkrankung betrifft häufig Kinder und jugendliche Individuen, doch scheint nur die früheste Kindheit und das Greisenalter von ihr verschont zu werden.

Die **Symptome** sind die, welche wir schon bei den übrigen Formen der chronischen Peritonitis schilderten. Fieber ist meist vorhanden, kann aber auch fehlen. Dasselbe gilt vom Schmerz, der übrigens, wenn vorhanden, selten intensiv ist und nur dann stärker wird, wenn er, durch Darmverlegungen bedingt, als Kolikschmerz auftritt. Ebenso pflegt die Druckempfindlichkeit gering zu sein. Erbrechen kommt gelegentlich vor, namentlich bei der akuter verlaufenden Form.

Von seiten des Darmes können Störungen auftreten, die entweder durch die Erschwerung der Passage (Knickungen, Verwachsungen der Därme untereinander) bedingt sind und dann die Erscheinungen der chronischen Darmverengerung, namentlich Konstipation, machen, oder es treten Diarrhöen auf; die letzteren sind häufig die Folge gleichzeitig vorhandener tuberkulöser Darmgeschwüre. Meteorismus kann gleichfalls vorhanden sein, zu ausgedehnten Darmlähmungen kommt es jedoch gewöhnlich nicht; wenn, wie selten, Ileus eintritt, pflegt derselbe ein mechanischer zu sein.

In einer Reihe von Fällen wird ein so mächtiges Exsudat gesetzt, daß dasselbe ähnlich wie ein großer Ascites die Brustorgane beengen kann. Besonders auffallend ist häufig der zunehmende Marasmus der Kranken.

Die **Diagnose** hat zunächst das Vorhandensein einer chronischen Peritonitis festzustellen, was bei den exsudativen Formen, die bei weitem die häufigsten sind, meist gelingt. Abgesehen von Dämpfungen, ist namentlich auf peritoneales Reiben zu fahnden. Die Scheintumoren wurden bereits erwähnt. Bei der rein adhäsiven Form kann die Diagnose (wie früher ausgeführt ist) recht schwer sein. Namentlich kann der tuberkulöse Ileocökaltumor mit einer einfachen Appendicitis in den Fällen mit akuterem Beginn leicht verwechselt werden. Dies wird leicht eintreten, wenn sich im tuberkulösen Wurmfortsatz ein Kotstein findet, der entzündliche Reizungen zur Folge hat. Es handelt sich dann re vera um eine akute Appendicitis des tuberkulösen Wurmfortsatzes, ein Fall, der gar nicht sehr selten ist. Die Diagnose

wird aber gewöhnlich dadurch erleichtert, daß sich gleichzeitig an anderen Stellen Tuberkulose nachweisen läßt. Verwechselungen der exsudativen Form kommen vor mit der einfachen chronischen Peritonitis, mit der gleich zu besprechenden carcinomatösen Peritonitis und endlich mit Lebercirrhose und davon abhängigem starken Ascites, die sich allerdings gern mit sekundärer Bauchfelltuberkulose paart.

Tuberkulininjektionen können wohl zur Diagnosestellung beitragen, gelten aber bei Intestinaltuberkulose als etwas gefährlich. Dagegen hat der Tierversuch uns öfter positive Resultate gegeben.

Die **Prognose** ist nicht ganz ungünstig, da Heilungen, namentlich wenn die Therapie eingreift, nicht zu selten vorkommen.

4. Die carcinomatöse Peritonitis.

Es kommen in seltenen Fällen primäre Carcinome und Sarkome des Netzes vor; seltener sind auch echte Metastasen bösartiger Geschwülste auf das Peritoneum von entfernten Orten, meist greifen vielmehr die Carcinome von solchen der Nachbarschaft, z. B. dem Magen, den Ovarien, dem Darm, aus auf das Peritoneum über und breiten sich dann entweder hier multipel als zahlreiche kleine Knötchen aus, „multiple bezw. miliare Carcinose des Peritoneum“, oder führen zur Tumorenbildung mit starkem fibrinösen Exsudat. Beide Formen setzen meist auch ein mehr oder minder großes flüssiges Exsudat, welches häufig hämorrhagisch, seltener adipös ist (vgl. unter Ascites). Es hat durchaus die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses (hohes spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt). In demselben hat v. Leyden einen Rhizopoden gefunden, den Schaudinn als Leydenia gemmipara klassifiziert hat.

Die Symptome der carcinomatösen Peritonitis sind durchaus die der tuberkulösen, was bei der Aehnlichkeit der anatomischen Befunde nicht zu verwundern ist. Meist verläuft die Carcinose allerdings fieberlos, doch können auch bei ihr Temperatursteigerungen vorkommen. Die Kachexie ist gewöhnlich noch deutlicher als bei der tuberkulösen Form. Endlich läßt sich in vielen Fällen das primäre Carcinom nachweisen, oder es werden in der punktierten Flüssigkeit reichlich verfettete Zellen mitunter in für Carcinom typischer Anordnung gefunden. Die Prognose ist selbstverständlich infaust.

Therapie der chronischen Peritonitiden.

Die interne Behandlung der chronischen Peritonitiden hat die Aufgabe, einmal dem Verfall der Kranken durch ein gutes hygienisch-diätetisches Régime vorzubeugen, ferner die Beschwerden derselben zu bekämpfen, und endlich durch die Anwendung von Resorbentien eine Heilung zu versuchen.

Als solche kommen für die exsudativen Formen, mit Ausnahme der carcinomatösen, namentlich die systematische Einreibung des Abdomens mit Schmierseife (5 g pro die) in Betracht. Ferner eine Behandlung mit heißen Umschlägen (Fango-Moorumschläge, Priessnitzsche Umschläge mit Thermophoren oder Heißwasserröhren), vielleicht kann man auch lokale Heißluftbäder nach Bier versuchen. Sehr wirksam ist oft eine Behandlung mit Solbädern. Die Beschwerden der Kranken sind meist auf peritoneale Zerrung und auf die Behin-

derung der Darmpassage zurückzuführen. Man muß also Konstipation möglichst zu vermeiden suchen, man wird die Kost derartig einrichten, daß sie nicht mechanisch reizt, man wird bei heftigen Schmerzen oft Narkotika (namentlich Opium als Suppositorium) nicht entbehren können.

Kommt man mit diesen Methoden nicht vorwärts, so ist eine chirurgische Behandlung anzuraten. Seitdem wir wissen, daß die tuberkulöse Peritonitis nach einer Laparotomie heilen kann, wird man die Kranken mit exsudativen Formen nach Erschöpfung der inneren Therapie dem Chirurgen überweisen, besonders da die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und nicht-infektiöser Exsudativperitonitis meist nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Allerdings sind die Erfolge der chirurgischen Behandlung nach den neueren Statistiken (Straßburger medizin., Göttinger chirurg. Klinik) auch kaum bessere wie die der internen. Einfache Punktionen der Exsudate können zwar nützlich sein, bieten aber notorisch nicht so gute Chancen für die Heilung wie das Ablassen der Flüssigkeit durch Laparotomie. Von den früher an Stelle der Laparotomie ausgeführten Lufteinblasungen nach Punktionen ist man zurückgekommen.

Die operative Therapie der adhäsiven Peritonitis kann versucht werden, wenn die Beschwerden hochgradig sind. Leider erneuern sich die Verwachsungen oft und das Bild ist das alte, traurige. Manchmal ist allerdings die Heilung eine fast vollkommene, in anderen Fällen gelingt es aber wenigstens, an Stelle der gefährlichen Stränge, zu denen die sich bewegenden Darmschlingen die Adhäsionen gern ausziehen, breite, flächenhafte Verwachsungen herbeizuführen, die auch weniger Beschwerden machen. In den Fällen, in denen die schrumpfende Mesenterialperitonitis die Neigung zum Volvulus der Flexur hervorruft und etwa schon Anfälle von beginnendem Ileus da waren, würde man, wenn sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen läßt, die Operation anraten. Die Therapie der carcinösen Peritonitis ist aussichtslos und kann nur eine symptomatische sein.

5. Die Geschwülste des Peritoneum.

Außer den zu exsudativer Peritonitis führenden bösartigen Geschwülsten sind zunächst an gutartigen Geschwülsten Fibrome, Lipome, Myxome zu nennen, die oft sehr groß werden können. Die meisten von ihnen gehen von der Hinterwand des Bauches aus, namentlich von der Radix mesenterii. Sie sind wenig bewegliche oder ganz festliegende, glatte Tumoren von ziemlicher Härte und machen gewöhnlich nur direkte Beschwerden, wenn sie benachbarte Organe drücken. Anders stellen sich die Netztumoren dar; sie sind meist auffallend frei beweglich und können ebenso wie die Hernia lineae albae, wenn sie am Magen zerren, unangenehme Magenschmerzen machen.

Von den cystischen Geschwülsten ist einmal der Echinococcus zu nennen. Primär siedelt er sich zwar im Peritoneum selten an, wohl aber findet man ihn oft multipel, wenn entweder durch Ruptur oder unvorsichtige Punktion einer Echinokokkencyste der Bauchorgane, z. B. der Leber, eine Aussaat in das Peritoneum erfolgt ist. Ferner kommen Cysticerken oft auch multipel, namentlich im subserösen Gewebe, vor. Endlich sind noch die zwischen den Platten des Mesen-

terium oder Netzes sich entwickelnden cystischen Geschwülste zu erwähnen; dieselben sind entweder seröse oder von den Chylusgefäßen ausgehende Chyluscysten oder auch aus einem Hämatom hervorgegangene Blutcysten oder auch Dermoidcysten. Diese Cysten stellen fluktuierende oder derbe, glatte Geschwülste dar, die meist unterhalb des Nabels liegen und oft außerordentlich beweglich sind. Sie können recht erhebliche Schmerzen machen.

Die Therapie aller dieser Geschwülste ist, wenn eine solche überhaupt indiziert ist, eine chirurgische.

Literatur über Erkrankungen des Peritoneum.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 3:* **Nothnagel,** *Erkrankungen des Peritoneum, Wien 1898.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV:* **Graser u. Penzoldt,** *Chirurgische und interne Behandlung der Peritonealerkrankungen, Jena 1896.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II:* **Ebstein,** *Diffuse Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, *Handbuch der praktischen Chirurgie;* **Körte,** *Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

Veit, *Handbuch der Gynäkologie IV. Bd. II:* **Döderlein,** *Allgemeine Peritonitis.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1878:* **Bauer,** *Die Erkrankungen des Peritoneum.*

Courtois-Suffit, *Maladies du périt., Paris 1892.*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig 1898.*

Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Die Krankheiten des Darmes und des Bauchfells, Berlin 1902, A. Hirschwald.*

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von

Prof. Dr. **O. Minkowski.**

A. Allgemeines.

1. Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber:

einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber.

Die Größe der Leber ist bereits in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch ist die normale Leber im allgemeinen nur durch die **Perkussion** nachweisbar:

Die obere Grenze der durch starke Perkussion zu ermittelnden relativen Leberdämpfung entspricht nur annähernd der oberen Grenze des Organes. Dagegen läßt sich der von der Lunge nicht bedeckte Teil der Leber durch schwache Perkussion genau bestimmen; ihm entspricht die Ausdehnung der absoluten Leberdämpfung. Diese reicht nach oben in der Mammillarlinie bis zur 6., in der Axillarlinie bis zur 8., in der Skapularlinie bis zur 10. Rippe; ihre untere Begrenzung fällt von der Skapularlinie bis zur rechten Mammillarlinie annähernd mit dem Rippensaum zusammen, liegt in der Mittellinie durchschnittlich in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoideus und steigt von hier bogenförmig bis in die Nähe des Herzspitzenstoßes an.

Vergrößerungen der Leber führen in der Regel zunächst nur zu einem Hinabrücken der unteren Dämpfungsgrenze. Ein Hinaufrücken der oberen Dämpfungsgrenze findet nur dann statt, wenn entweder die Ausdehnung der Leber nach unten durch Veränderungen in der Abdominalhöhle (Meteorismus, Ascites, Tumoren, peritonitische Adhäsionen) verhindert ist, oder wenn zirkumskripte Geschwülste (Carcinome, Abscesse, Echinokokken) sich an der konvexen Oberfläche des Organes entwickeln. Bei Verkleinerungen der Leber rückt die untere Dämpfungsgrenze zunächst nach oben; weiterhin kann die absolute Leberdämpfung zuerst über dem linken, dann auch über dem rechten Leberlappen vollständig verschwinden. — Die vergrößerte Gallenblase kann gelegentlich durch Perkussion unterhalb des Leberrandes nachgewiesen werden.

Unabhängig von der Größe des Organes kann außerdem die Ausdehnung der Leberdämpfung durch die Konfiguration des Thorax, den Stand der Lungengrenzen, sowie durch das Verhalten der Baucheingeweide beeinflußt werden, indem hierdurch Aenderungen in der Lage und Stellung des Organes — Verschiebungen nach unten oder oben, Ante- oder Retroflexion, Kantenstellung — hervorgerufen werden. Vergrößerungen der Leberdämpfung können ferner durch Dämpfungen über den angrenzenden Organen vorgetäuscht werden. Seltener wird eine scheinbare Verkleinerung der Leber durch Vorlagerung von Darmschlingen oder durch Luftaustritt zwischen Leber und vorderer Bauchwand hervorgerufen. Die Ergebnisse der Perkussion sind daher stets nur mit Vorsicht zu verwerten.

Wichtiger für die Beurteilung der Größe und Gestalt der Leber und der Gallenblase sind die Ergebnisse der **Palpation:**

Die normale Leber ist, außer im Kindesalter, nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Wird die Leber deutlich palpabel, so handelt es sich entweder um eine

Abwärtsdrängung oder um eine Vergrößerung des Organes; oft liegt beides gleichzeitig vor.

Die Verdrängung der Leber nach unten (bei Lungenemphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis) wird erkannt durch die Untersuchung der Brustorgane, bisweilen auch durch das Auftreten einer sicht- und fühlbaren Furche zwischen der konvexen Leberfläche und dem Rippensaume (STOKESsche Furche).

Vergrößerungen der Leber können durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt sein: Hyperämie, Gallenstauung, die verschiedenen Formen der diffusen Hepatitis, einschließlich der syphilitischen, tuberkulösen und leukämischen Veränderungen, Fett- und Amyloidinfiltration, Carcinome, Abscesse, Echinokokken. Genauere diagnostische Anhaltspunkte werden gewonnen, wenn man bei der Palpation nicht nur die Größe und Form der Leber, sondern auch die Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, Konsistenz und Empfindlichkeit des Organes beachtet.

Bei diffusen Erkrankungen bleibt im allgemeinen die Form der Leber erhalten. Herdförmige Erkrankungen können zu umschriebenenen Vorwölbungen führen, doch kann auch bei Neubildungen und Abscessen, da sie häufig in zahlreichen Herden auftreten, eine gleichmäßige Vergrößerung der ganzen Leber zu stande kommen. Die stärksten Formveränderungen beobachtet man, abgesehen von der Schnürleber, bei der syphilitischen Hepatitis.

Größere Unebenheiten auf der Oberfläche und am Rande sprechen für Neubildungen oder Syphilis. Die kleinen Unebenheiten bei der Lebercirrhose sind nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Der Rand bleibt scharf bei amyloider Degeneration, wird abgestumpft bei Cirrhose. Der eigentümliche Verlauf des scharfen Randes läßt einen Schnürlappen erkennen.

Die härteste Leber ist die Amyloidleber, nächstdem kommt die Lebercirrhose. Härter als normal ist auch die Leber bei der Stauungshyperämie und der Gallenstauung. — Abnorm weich ist die Fettleber. — Von den zirkumskripten Hervorwölbungen erscheinen die durch Carcinom hervorgerufenen in der Regel hart, gelegentlich aber auch auffallend weich. Eine bemerkenswerte Härte oder prallelastische Konsistenz zeigen häufig die Echinokokken. Abscesse fühlen sich bisweilen wie Lücken im Gewebe an. Mitunter lassen Abscesse und Echinokokken auch Fluktuation erkennen; die letzteren namentlich in der kleinwelligen Form des sog. „Hydatidenschwirrens".

Pulsationen können an der Leber als Lebervenenpuls (bei Trikuspidalinsufficienz), seltener als Leberarterienpuls (bei Insufficienz der Aortenklappen) gefühlt werden.

Schmerzhaft ist die Leber besonders dann, wenn ihre Volumszunahme rasch erfolgt, so daß sie zu einer Zerrung des peritonealen Ueberzuges Anlaß gibt, oder wenn ein Entzündungsprozeß auf das Peritoneum übergreift. Druckempfindlich ist daher die hyperämische und die Gallenstauungsleber. Von den verschiedenen Formen der Hepatitis führt die syphilitische am häufigsten zu Schmerzhaftigkeit des Organes, weil sie am häufigsten von Perihepatitis begleitet ist. Neubildungen und Abscesse pflegen nur dann schmerzhaft zu sein, wenn sie bis an die Peripherie des Organes heranreichen.

Rauhigkeiten auf der Leberoberfläche erzeugen bisweilen ein fühlbares perihepatitisches Reiben.

Die vergrößerte Gallenblase kann als birnförmiger Tumor unterhalb der Leber fühlbar sein. Höchst selten werden Konkremente in der Gallenblase direkt durch das Gefühl nachweisbar. Zirkumskripte Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend findet sich häufig bei Cholecystitis, namentlich bei der Cholelithiasis.

Für die Unterscheidung der Leber- und Gallenblasentumoren von Geschwülsten der Nachbarorgane kann die Prüfung der respiratorischen Verschieblichkeit von Wert sein. Namentlich zu beachten ist, daß Geschwülste, welche nicht der Leber oder Gallenblase angehören und mit diesen auch nicht verwachsen sind, sich in der Regel in der inspiratorischen Tiefstellung fixieren und von der Leber trennen lassen, während die Leber bei der Exspiration dem Zwerchfell nach oben folgt. — Auch die Verschiebungen, welche die Geschwülste bei Aufblähung des Magens und Anfüllung des Dickdarmes erleiden, können weitere diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Tumoren, welche mit der Leber zusammenhängen, weichen dabei nach rechts und oben bezw. einfach nach oben aus; Gallenblasengeschwülste werden mitunter gegen die vordere Bauchwand gedrängt.

Die **Inspektion** läßt nur bei sehr beträchtlicher Vergrößerung des Organes eine Vorwölbung der Lebergegend erkennen. An der Vorwölbung beteiligt sich stets die Gegend der untersten Rippen, während eine Andeutung der Taillen-

einsenkung selbst bei den größten Lebergeschwülsten, im Gegensatz zu Nierengeschwülsten, erhalten bleibt. Bei sehr schlaffen Bauchdecken kann der unteree Leberrand, bisweilen auch die ausgedehnte Gallenblase, namentlich durch ihre respiratorische Verschiebung, deutlich sichtbar werden.

Die **Auskultation** kommt nur für die Wahrnehmung von perihepatitischen Reibegeräuschen, sowie der seltenen Gefäßgeräusche in Betracht, die in Aneurysmen der Leberarterie oder in erweiterten Venen entstehen können.

Im Röntgenbilde ist in der Regel nur die obere Grenze der Leber zu erkennen, und auch diese nur bei normalem Luftgehalt der unteren Lungenlappen. Gallensteine werden nur ausnahmsweise sichtbar, wenn sie viel Calciumcarbonat enthalten.

Veränderungen in der Größe der Leber beobachtet man unabhängig von Erkrankungen des Organes bei der **einfachen Atrophie,** wie sie infolge von ungenügender Nahrungszufuhr, Erschöpfungszuständen und senilem Marasmus sich entwickeln kann, sowie bei der allgemeinen **Hypertrophie** oder **Hyperplasie** des Organes, die bisweilen bei sehr kräftigen, sich übermäßig ernährenden Leuten vorkommt.

Von den Formveränderungen der Leber, welche nicht durch Krankheiten hervorgerufen sind, ist besonders zu erwähnen die **Schnürleber.** Durch den Druck einschnürender Kleider — nicht gerade des Korsetts allein — wird häufig bei Frauen, nur selten bei Männern, zunächst eine Verdrängung der Leber nach unten, sowie eine zungenförmige Verlängerung, namentlich des rechten Leberlappens, hervorgerufen. Durch das Einpressen des Rippenbogens oder der festen Rockbänder wird alsdann eine horizontale Schnürfurche erzeugt, an welcher das Lebergewebe verdünnt und die Serosa verdickt und getrübt erscheint. Bei fortgesetzter Druckwirkung kommt es zur förmlichen Abschnürung von mehr oder weniger beweglichen Leberlappen, die infolge von Blut- und Gallenstauung häufig deformiert und kolbig verdickt erscheinen.

Der Schnürlappen macht nur ausnahmsweise Beschwerden. Seine klinische Bedeutung liegt zunächst in der Möglichkeit einer Verwechselung mit anderen Geschwülsten der Abdominalorgane. Ferner aber begünstigt eine bestehende Schnürleber auch das Zustandekommen einer Gallenstagnation und einer Steinbildung in der Gallenblase. Oft deckt ein zungenförmiger Fortsatz der Leber die ektasierte Gallenblase („RIEDELscher Lappen").

Die Behandlung hat es im wesentlichen nur mit der Prophylaxe durch Vermeidung beengender Kleider zu tun. Das von Chirurgen empfohlene Annähen des beweglichen Lappens an die vordere Bauchwand oder die operative Entfernung des abgeschnürten Teiles dürfte höchstens in seltenen Fällen in Frage kommen.

Von den Lageveränderungen der Leber ist zunächst die Verlagerung in die linke Körperhälfte als Teilerscheinung einer Transpositio viscerum oder Situs viscerum inversus zu nennen.

Die als **Wanderleber** (Hepar mobile s. migrans; Descensus hepatis; Hepatoptosis) bezeichnete abnorme Lagerung und Beweglichkeit der Leber setzt eine angeborene oder durch Krankheiten erworbene Lockerung und Dehnbarkeit der Leberligamente (Lig. coronarium und suspensorium), sowie eine Abnahme des intraabdominalen Druckes voraus. In der Regel besteht auch gleichzeitig ein Tiefstand und abnorme Beweglichkeit der übrigen Baucheingeweide. Die Hepatoptosis ist dann nur eine Teilerscheinung der Splanchnoptosis.

Häufige Schwangerschaften, die zum Hängebauch führen, körperliche Anstrengungen, Preßbewegungen, anhaltendes Erbrechen und

Husten, Schnürwirkung und schnelle Abmagerung können die Entwickelung der Wanderleber begünstigen.

Die bewegliche Leber präsentiert sich in der Regel als eine in der Bauchhöhle gelegene Geschwulst, welche bei der Schlaffheit der Bauchdecken die Gestalt der Leber, oft auch die Incisuren am unteren Rande deutlich erkennen läßt. Das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und ihr Auftreten, sobald es gelingt, das Organ durch manuellen Druck oder durch Anfüllung des Dickdarmes zu reponieren, können die Diagnose sicherstellen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Leber durch Verwachsungen an der falschen Stelle fixiert ist. Auch Verwechselungen und Neubildungen sind möglich, namentlich mit Netztumoren.

Die Klagen der Patienten beziehen sich auf unangenehme Empfindungen im Leibe, ausstrahlende Schmerzen und Störungen der Darmtätigkeit, welche zu nervösen Beschwerden mannigfacher Art Veranlassung geben und zum Teil durch die gleichzeitig bestehenden Verlagerungen der übrigen Eingeweide hervorgerufen sind.

Die Behandlung hat die Aufgabe, durch geeignete Bandagen die Bauchwände zu stützen und damit die Leber in ihrer normalen Lage zu fixieren. Eine operative Behandlung des Hängebauches durch Vernähung der auseinandergedrängten geraden Bauchmuskeln, sowie eine Annähung der Leber an die Rippenknorpel ist versucht worden. Wichtiger dürfte es sein, durch geeignetes Verhalten nach Schwangerschaften u. s. w. die Entwickelung des Hängebauches zu verhindern, sowie durch Massage, Elektrizität, Gymnastik und entsprechende Allgemeinbehandlung die Bauchmuskeln zu kräftigen.

2. Störungen der Leberfunktionen: Leberinsufficienz, Hepatargie; Acholie, hepatische Autointoxikation.

Wie alle Drüsen, hat auch die Leber die Aufgabe, nicht nur ein Sekret nach außen abzusondern, sondern auch gewisse Umsetzungen im Organismus zu vermitteln. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Leber selbst von statten geht, sind als weitere Funktionen derselben zu nennen: die Aufspeicherung des Kohlenhydratüberschusses in Form von Glykogen, die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wahrscheinlich auch die Bildung von Kohlenhydraten aus Eiweißsubstanzen; ferner die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Weniger klargestellt ist die Rolle der Leber bei der Aufspeicherung und weiteren Verarbeitung der Fette, sowie bei der Bildung von Fett aus den Kohlehydraten und Eiweißkörpern. Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man schließlich in neuerer Zeit in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden.

Trotz der Mannigfaltigkeit der Leberfunktionen ist man selten in der Lage, die Störungen derselben bei Krankheiten genauer zu verfolgen. Denn das Sekret der Drüse ist einer direkten Untersuchung nicht zugängig, und die durch den Ausfall der Lebertätigkeit (Acholie nach Frerichs, Hepatargie nach Quincke) verursachten Störungen sind von den Giftwirkungen der resorbierten Galle (Cholämie) und den durch die primäre Allgemeininfektion oder -intoxikation hervorgerufenen Krankheitserscheinungen nicht zu trennen.

Wir wissen nur aus experimentellen Beobachtungen und gelegentlichen Erfahrungen bei Gallenfisteln, daß Erkrankungen der Leber mit Verminderung der Gallenbildung (Hypocholie, Oligocholie) einhergehen können, und daß auch eine vermehrte Bildung von Galle, oder wenigstens von Gallenfarbstoff (Polycholie, Pleiochromie) namentlich durch die Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zu stande kommen kann. — Ob die Bildung von Urobilin (Hydrobilirubin) an Stelle des Bilirubins und die „Urobilinurie“ als der Ausdruck einer gestörten Leberfunktion angesehen werden darf, ist noch eine strittige Frage. In den meisten Fällen ist das im Harne ausgeschiedene Urobilin jedenfalls enterogenen Ursprungs

und entsteht bei der Darmfäulnis aus dem Bilirubin. Auch die verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ammoniakausscheidung, ebenso wie die sog. alimentäre Glykosurie und die gesteigerte Giftigkeit des Harnes sind in ihrer Bedeutung als Zeichen der gestörten Leberfunktion vorläufig noch nicht zu verwerten. Dagegen scheint bei Leberkranken manchmal die Umwandlung von anderen Kohlehydraten in Traubenzucker gestört zu sein; dadurch kann eine alimentäre Lävulosurie zu stande kommen.

Im allgemeinen kann man einstweilen nur behaupten, daß gewisse schwere Krankheitserscheinungen, wie sie in solchen Fällen aufzutreten pflegen, in denen eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durch das Versagen der Leberfunktion veränderte Blutmischung (Hepatotoxämie, hepatische Autointoxikation) zu beziehen sind. Treten diese Störungen zu einem bestehenden Ikterus hinzu, dann spricht man wohl von einem „Icterus gravis". Doch kann die Ueberladung des Organismus mit Gallenbestandteilen, die Cholämie, nicht, wie man früher geglaubt hat, als die alleinige Ursache jener schweren Krankheitserscheinungen angesehen werden. Denn man beobachtet die gleichen Erscheinungen auch in solchen Fällen, in welchen ein erheblicher Ikterus nicht besteht. Vielmehr sind es neben den stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes hauptsächlich die toxischen Produkte der Darmfäulnis und die Zerfallsprodukte des Lebergewebes, die man in neuerer Zeit als Ursachen jener Giftwirkungen in Betracht gezogen hat.

Das **klinische Bild der Leberinsufficienz** äußert sich im allgemeinen nur durch solche Symptome, wie sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, und die daher nur bei nachweisbarer Leberaffektion richtig gedeutet werden können.

In leichten Fällen mögen Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden mannigfaltiger Art, Stimmungsanomalien, Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und zunehmender Kräfteverfall bei Leberkranken auf die mangelhafte Leberfunktion zurückzuführen sein. Meist wirken noch andere Ursachen mit.

Die schwere hepatische Autointoxikation führt hauptsächlich zu Störungen von seiten des Zentralnervensystems, heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Koma, Aufregungszuständen und Delirien, selbst maniakalischen Anfällen, Muskelzuckungen und allgemeinen Konvulsionen. Dazu kommt die Entwickelung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen und Kollapserscheinungen, die alsbald den tödlichen Ausgang herbeiführen. Meist setzt dieser Zustand ziemlich plötzlich ein; doch gehen bisweilen dem Auftreten desselben die leichteren Störungen längere Zeit voraus.

Die **Prognose** der hepatischen Autointoxikation ist eine sehr ernste, sobald die schweren Krankheitserscheinungen ausgebildet sind; nur im Beginne kann noch eine Besserung erhofft werden, wenn es gelingt, die ursächliche Schädlichkeit, z. B. ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß, zu beseitigen.

Für die **Behandlung** wäre, da der Ursprung der giftig wirkenden Substanzen meist im Darminhalt zu suchen ist, der Gebrauch von Darmantisepticis und Abführmitteln (Kalomel) zu empfehlen. Die Nahrung soll möglichst so beschaffen sein, daß sie der Bildung von giftigen Produkten keinen Vorschub leistet. Zu diesem Zwecke ist die Stickstoffzufuhr einzuschränken. Milchnahrung ist besonders zweckmäßig. Im übrigen ist, wie bei allen Intoxikationen, die Ausscheidung der giftigen Substanzen in den Nieren durch reichliche Wasserzufuhr, eventuell durch Kochsalzinfusionen zu fördern.

Sonst kommt nur die symptomatische Behandlung durch Eisumschläge auf den Kopf, Excitantien u. s. w. in Betracht.

3. Störungen der Gallenausscheidung: Ikterus, Cholämie.

Die normal funktionierende Leberzelle vermag es, die Galle in die Gallenwege auszuscheiden, während sie ihre übrigen Produkte, Zucker, Harnstoff u. s. w., an das zirkulierende Blut abgibt. Die Fortbewegung der Galle in den Gallenwegen bis zu deren Einmündung in das Duodenum findet statt unter der Wirkung des geringen Sekretionsdruckes (beim Hunde ca. 200 mm Sodalösung) und der peristaltischen Bewegungen der Gallengangsmuskulatur; sie wird gefördert durch die respiratorischen Kontraktionen des Zwerchfelles, welche die Leber leicht komprimieren. Die Sekretion der Galle (400—600 ccm in 24 Stunden) erfolgt kontinuierlich; doch ist ihre Menge abhängig von der Nahrungsaufnahme, der Geschwindigkeit des Blutstromes und der Einwirkung des Nervensystemes. Während des Hungerzustandes sammelt sich Galle in der Gallenblase an; die Entleerung dieser erfolgt reflektorisch, sobald die Mündungsstelle des Ductus choledochus im Duodenum durch den aus dem Magen eintretenden sauren Speisebrei gereizt wird. Die Bedeutung der Galle für die Verdauung ist noch keineswegs genügend klargestellt. Es scheint, daß die gallensauren Salze bei der Fettresorption eine Rolle spielen und die Fäulnisprozesse im Darme zu beeinflussen vermögen. Ein Teil der in den Darm ergossenen Gallenbestandteile wird wieder resorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt, die sie wieder zur Ausscheidung bringt (Kreislauf der Galle).

Pathogenese. Findet in der Leber ein Uebertritt von Galle in das Blut statt, so entsteht **Ikterus** (Gelbsucht).

Obgleich es keinem Zweifel unterliegt, daß auch außerhalb der Leber Bilirubin (Hämatoidin) aus dem Blutfarbstoffe gebildet werden kann, so ist es doch sicher, daß eine allgemeine Gelbsucht ohne Mitwirkung der Leber nicht zu stande kommen kann. Selbst in den Fällen, in welchen ein Ikterus nach Auflösung von roten Blutkörperchen im zirkulierenden Blute (Hämoglobinämie) auftritt, findet die Gallenfarbstoffbildung in der Leber statt. Da überdies das Material für die Gallenfarbstoffbildung auch in der Norm durch den Blutfarbstoff geliefert wird, so hat die Unterscheidung eines „hepatogenen" und „hämatogenen" Ikterus keine Berechtigung.

Die Bedingungen für das Zustandekommen einer Gallenresorption in der Leber bilden:

1) Hindernisse in den Gallenwegen, welche den Abfluß der Galle hemmen (Stauungsikterus, Icterus per stasin);

2) Funktionsstörungen der Leberzellen, welche die Absonderung der Galle in einer fehlerhaften Richtung zur Folge haben (Diffusionsikterus, Icterus per parapedesin).

Diese Bedingungen können bei allen Erkrankungen der Leber gegeben sein, und so ist denn der Ikterus eine der häufigsten Erscheinungen bei den verschiedensten Leberaffektionen.

Eine scharfe Trennung der beiden Ikterusformen nach ihrer Erscheinungsweise ist nicht durchführbar, da häufig beide Momente gleichzeitig mitspielen; doch überwiegt bald das eine, bald das andere.

Mechanische Hindernisse für den Abfluß der Galle bilden das wichtigste Moment für die Entstehung des Ikterus:

a) bei Gallensteinen oder vom Darm eingedrungenen Fremdkörpern (Obstkernen, Spulwürmern, Distomen u. dgl.), welche das Lumen der Gallengänge verlegen;

b) bei carcinomatösen und narbigen Strikturen der Gallengänge;

c) bei Kompression der Gallenwege von außen her, durch Geschwülste, die vom Magen, Darme, Pankreaskopf, dem Bauchfell, den portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase oder der Leber selbst ausgehen, durch perihepatitische Stränge, Wandernieren, Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Coeliaca, Hepatica oder Mesaraica superior, durch Tumoren des Uterus und der Ovarien oder durch Ansammlung von festen Kotmassen in der Flexura coli dextra.

Funktionsstörungen der Leberzellen bilden wahrscheinlich die wesentlichste Ursache für den Ikterus:

a) bei gewissen Formen der diffusen Hepatitis;

b) bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose u. s. w.;

c) bei nervösen Störungen, z. B. nach psychischen Erregungen (Icterus ex emotione);

d) bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff u. a.) und giftigen Bakterienprodukten, die mit verdorbenen Nahrungsmitteln von außen eingeführt (Ptomainen) oder bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Septikämie, Febris recurrens, biliöses Typhoid, Gelbfieber, Syphilis u. a.) im Organismus gebildet werden (Toxinen).

In allen diesen Fällen können mechanische Störungen des Gallenabflusses mitwirken: katarrhalische Schwellung der Schleimhaut in den extrahepatischen und intrahepatischen Gallengängen, Kompression der feineren Gallengänge durch Leberzellenschwellung oder Bindegewebswucherung, krampfartige oder paralytische Zustände der Gallengangsmuskulatur, zähere Beschaffenheit der Galle, Verlegung der Gallengänge durch desquamierte Epithelien, Blutdruckserniedrigung in den Lebergefäßen, verminderte respiratorische Exkursionen des Zwerchfelles. Doch reichen diese Momente allein zur Erklärung des Ikterus nicht aus. Auch die durch vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen hervorgerufene Polycholie oder Pleiochromie könnte für sich allein einen Ikterus nicht zur Folge haben, wenn die Leberzellen im stande wären, die in vermehrter Menge gebildete Galle in normaler Weise auszuscheiden.

Für die eigentümliche gutartige Form von Gelbsucht, die bei Neugeborenen sich in den ersten Lebenstagen sehr häufig zu entwickeln pflegt, den sog. Icterus neonatorum, hat man die veränderten Zirkulationsverhältnisse, den vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen und das Ausbleiben der Umwandlung des Bilirubins in Urobilin infolge der fehlenden Darmfäulnis zur Erklärung herangezogen. Vielleicht kommt auch hier die plötzliche Aenderung der Ansprüche, die an die Funktion der Leberzellen mit dem Beginne der Nahrungszufuhr gestellt werden, wesentlich in Betracht.

In vielen Fällen bildet die durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufene Gelbsucht mit ihren Folgen die einzige hervorstechende Erscheinung im Krankheitsbilde (Icterus simplex). Da in solchen Fällen die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs die Erkrankungen einzuleiten pflegen, und bei gelegentlichen Sektionen keine weiteren Veränderungen gefunden werden, als eine katarrhalische Cholangitis, so hat man diese Fälle als eine selbständige Erkrankungsform unter dem Namen des „katarrhalischen Ikterus“ zusammengefaßt. Doch spielt auch in diesen Fällen wahrscheinlich eine direkte Schädigung des Leberparenchyms mit.

Wenn neben der Gelbsucht noch Erscheinungen einer Allgemeininfektion: Fieber, Albuminurie, Milzschwellung, nachweisbar sind, dann spricht man von einem Icterus infectiosus.

Schwerere und leichtere Fälle von Ikterus treten bisweilen gehäuft in Epidemien auf. Diese Fälle von infektiösem und epidemischem Ikterus hat man als besondere, eigenartige Infektionskrankheit auffassen wollen und vielfach auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Ikterus als „sporadische“ Fälle dieser Infektionskrankheit zu deuten gesucht. Doch sind spezifische Infektionsträger für diese Fälle nicht sicher nachgewiesen. Es scheint vielmehr, als ob es sich dabei um sehr verschiedenartige, zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Infektionszustände und Intoxikationen mannigfachster Art handelt, bei welchen nur die Beteiligung der Leber und der Ikterus in den Vordergrund treten.

Die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, welche einen einfachen Ikterus hervorzurufen vermögen, können bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz der Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen verursachen, die eine Leberinsufficienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben.

Es entsteht dann ein Icterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomisch nachweisbaren Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Die Intensität des Ikterus entspricht dabei durchaus nicht immer der Schwere der nachweisbaren anatomischen Läsion der Leberzellen. Es kann der Ikterus sehr gering sein und auch ganz fehlen, wo die Affektion der Leber durch die anatomischen Veränderungen deutlich zum Ausdruck kommt. So ist denn auch zwischen dem einfachen Ikterus und den ohne Gelbsucht verlaufenden Formen der akuten diffusen Hepatitis eine scharfe Grenze nicht gegeben.

Pathologische Anatomie. An den Leichen Ikterischer sieht man nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die meisten inneren Gewebe, mit Ausnahme der Nervensubstanz, mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Zum Teil handelt es sich um eine postmortale Durchtränkung mit gallenfarbstoffhaltigem Serum und Lymphe; doch vermögen namentlich die Bindesubstanzen schon intra vitam Gallenfarbstoff aufzunehmen. Sehr deutlich ist die ikterische Färbung an dem Endokard, der Intima der Gefäße, den Speckhautgerinnseln und den serösen Flüssigkeiten. In der Haut findet sich außer der galligen Durchtränkung der Cutis eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Zellen des Rete Malpighi.

Die wichtigsten Veränderungen der inneren Organe finden sich in der Leber und den Nieren. Zum Teil handelt es sich um direkte Wirkungen der primären Schädlichkeit, die zum Ikterus geführt hat, zum Teil um die Folgen der Gallenstauung. Nur von letzteren kann hier die Rede sein. Sie treten erst dann deutlich auf, wenn die Gallenstauung längere Zeit angehalten hat.

Die Leber erscheint gleichmäßig vergrößert, von praller Konsistenz, und je nach der Intensität des Ikterus gelb, gelbgrün, olivgrün verfärbt; die Gallengänge erweitert, mit zäher Galle, in späteren Stadien mit farblosem Schleim überfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Leberzellen mit Galle imbibiert, späterhin mit körnigen und krystallinischen Ausscheidungen von Gallenfarbstoff erfüllt; die Gallenkapillaren mit Galle injiziert, die Wandungen der Gallengänge verdickt, von Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen umgeben. Bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses entwickeln sich schwerere Veränderungen, von denen später die Rede sein soll (s. biliäre Cirrhose).

An der Niere erscheint die Rinde gelb gefärbt, die Pyramiden dunkler grün gestreift. Mikroskopisch finden sich die Epithelien besonders in den gewundenen Harnkanälchen mit Galle durchtränkt, später mit Pigmentkörnchen infiltriert; außerdem häufig getrübt, blasig gequollen, mit fehlendem Bürstenbesatz, schließlich nekrotisch zerfallen, Veränderungen, die man auf die Wirkungen der gallensauren Salze zurückgeführt hat. Auch im Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Ausscheidungen von Gallenfarbstoff und gallig gefärbte Cylinder.

Symptome. Die Folgen der gestörten Gallenausscheidung äußern sich in zwei Gruppen von Erscheinungen, von denen die eine hervorgerufen ist durch die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute, die andere durch die Abwesenheit der Galle im Darme.

1) Die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute bewirkt:

a) Ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute. Die Haut erscheint je nach Intensität des Ikterus stroh-, schwefel-, safran-, zitronengelb, schließlich grünlichgelb, braungelb, olivgrün, bronzeartig (Melasikterus). Von den Schleimhäuten wird die Conjunctiva sclerae noch früher und deutlicher gelb gefärbt als die Haut. Die leichtesten Grade von Ikterus sind nur an der gelblichen Farbe der Sklera zu erkennen. An den übrigen Schleimhäuten erkennt man die Gelbfärbung erst, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht hat. Nur die in der Norm blaß erscheinende Schleimhaut am harten Gaumen läßt die Gelbfärbung ohne weiteres frühzeitig erkennen.

b) Ausscheidung von Gallenbestandteilen in den



Sekreten: Der Harn erscheint, je nach der Menge des übergegangenen Bilirubins bezw. seiner Oxydations- (Biliverdin) oder Reduktionsprodukte (Urobilin), safrangelb, rotbraun (wie Münchener Bier), grünlichbraun, selbst schwarzbraun. Charakteristisch ist die intensive Färbekraft des gallenfarbstoffhaltigen Harnes, die sich durch die gelbe Farbe des Schaumes und die Gelbfärbung der Wäsche oder eingetauchter Papierstreifen erkennen läßt.

Der sichere Nachweis des Gallenfarbstoffes kann durch die GMELINsche Reaktion geführt werden.

Zur Ausführung dieser Reaktion unterschichtet man den Harn in einem Reagenzglase vorsichtig mittels einer Glaspipette mit einer konzentrierten Salpetersäure, die bereits etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure muß ganz leicht gelblich gefärbt sein; ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Durch die Oxydation des Gallenfarbstoffes tritt an der Berührungsstelle successive ein grüner, blauer, violetter, roter und gelber Farbenring auf. Charakteristisch ist der grüne Ring, neben welchem für eine sichere Reaktion auch noch mindestens das Auftreten des violetten oder roten wünschenswert ist. Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt erkennt man die Farbenringe am besten, wenn man das Reagenzglas gegen ein Stück feuchtes Filtrierpapier oder eine matte Glasplatte hält und im durchfallenden Lichte betrachtet. Läßt man eine größere Harnmenge durch ein Papierfilter laufen und betupft das ausgebreitete Filter mit Salpetersäure, so kann man bei Anwesenheit geringer Gallenfarbstoffmengen noch deutlich die konzentrischen Farbenringe auf dem Papier erkennen.

Bisweilen findet sich beim Ikterus im Urin nur Urobilin. Doch ist die Bezeichnung solcher Fälle als „Urobilinikterus“ insofern nicht berechtigt, als auch in diesen Fällen die Gelbfärbung der Gewebe durch Bilirubin verursacht ist.

Die Gallensäuren gehen selbst bei intensivem Ikterus nur in geringer Menge in den Harn über. Um sie nachzuweisen, bedarf es komplizierter chemischer Untersuchunsmethoden. Die PETTENKOFERsche Reaktion ist im Harn direkt nicht verwendbar.

Der Harnikterus tritt meist früher auf als der Hautikterus und verschwindet auch früher als dieser.

Außer in den Harn gehen Gallenbestandteile auch in den Schweiß über. In den übrigen Drüsensekreten (Speichel, Schleim, Tränen, Milch) werden sie nur dann nachweisbar, wenn es sich um pathologische Sekretionsbedingungen oder um Beimengung von entzündlichen Transsudaten zu den Drüsenprodukten handelt.

c) Funktionsstörungen verschiedener Organe, welche als Aeußerungen der „Cholämie“ aufgefaßt werden und auf die toxischen Wirkungen der gallensauren Salze zu beziehen sind.

Diese Wirkungen erstrecken sich auf 1) die Nieren, 2) das Herz und Gefäßsystem, 3) das Nerven- und Muskelsystem.

Die Affektion der Nieren äußert sich in dem gelegentlichen Auftreten von Albuminurie und der Anwesenheit von meist hyalinen, zum Teil gelb gefärbten Cylindern, die bisweilen im Sediment auch dann gefunden werden, wenn durch die gewöhnlichen Reagentien Eiweiß nicht nachweisbar ist.

Die Wirkung auf den Zirkulationsapparat führt zur Pulsverlangsamung; die Pulsfrequenz kann auf 40, 30, selbst 20 in der Minute sinken. Oft findet sich gleichzeitig abnorm niedrige Körpertemperatur. Ob die hämorrhagische Diathese, die sich in dem Auftreten von Blutungen auf der Haut, den Schleimhäuten, der Netzhaut u. s. w. in schweren und hartnäckigen Fällen von Ikterus bemerkbar macht, auf die Gallensäuren zu beziehen ist, muß fraglich erscheinen. Die Konzentration, welche zur Auflösung der roten Blutkörperchen notwendig ist, erreichen die Gallensäuren im Blute jedenfalls nicht.

Auf die Einwirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem sind zum Teil die psychische Verstimmung, die Reizbarkeit, Mattigkeit und Körperschwäche, die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, die Schlaflosigkeit zu beziehen, an welchen die Ikterischen zu leiden pflegen.

Auch das sehr häufige und äußerst lästige Hautjucken, sowie die selteneren Sehstörungen — Xanthopsie (Gelbsehen), Hemeralopie und Nyktalopie (Nacht- und Tagblindheit) — hat man auf die Anwesenheit von Gallenbestandteilen in den Gewebssäften bezogen.

Ob die schweren Cerebralerscheinungen, die in manchen Fällen von Ikterus den tödlichen Ausgang herbeiführen, die Bewußtlosigkeit, die Aufregungszustände, Delirien, Konvulsionen, ebenfalls als Folgen der „cholämischen Intoxikation“ angesehen werden dürfen, ist noch nicht sicher entschieden. Unter besonderen Versuchsbedingungen hat man in neuerer Zeit ähnliche Erscheinungen durch die Einwirkung von gallensauren Salzen auf das Gehirn hervorzurufen vermocht. Doch ist es fraglich, ob analoge Bedingungen im kranken Organismus zur Geltung kommen. In der Hauptsache dürfte es sich in solchen Fällen um das Hinzutreten einer Leberinsufficienz oder um intestinale Autointoxikationen handeln, deren Zustandekommen durch das Fehlen der Galle im Darme begünstigt wird.

2) Das Fehlen der Galle im Darme bewirkt:

a) Stuhlverstopfung durch den Fortfall der normalen Anregung der Darmperistaltik durch die Galle.

b) Störungen der Fettresorption. Der abnorm reichliche Fettgehalt der Stuhlentleerungen ist die Ursache der weißlich-grauen Färbung und tonartigen Beschaffenheit des Kotes, die einen Rückschluß auf den mehr oder minder vollständig aufgehobenen Zufluß der Galle gestatten.

Oft läßt sich in den anscheinend gallenfreien Stuhlentleerungen durch Extraktion mit angesäuertem Alkoholäther noch Urobilin nachweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben Fetttropfen und Fettsäurekristallen auch reichlich sehr feine Nadeln von Natron- und Magnesiaseifen, die man früher fälschlich für Tyrosin gehalten hat. Bei reichlichem Gehalt an solchen Seifen zeigen die Fäkalmassen bisweilen einen eigentümlichen silberschillernden Glanz.

c) Abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, die sich durch starke Gasbildung, Flatulenz, den abnormen fauligen Geruch der Faeces verraten und vielleicht auch durch Bildung von giftigen Produkten zum Teil die Störungen des Allgemeinbefindens bedingen.

Diagnose. Stärkere Gelbsucht fällt ohne weiteres auf, leichtere Grade sind an der Färbung der Skleren und des Harnes erkennbar. Auch vor Verwechselung mit brünetter Hautfarbe oder der Bronzefarbe beim Morbus Addisonii schützt die Beachtung der Skleren und des Harnes. Pikrinsäure und Santonin können Gelbfärbung der Haut und des Harnes bewirken, doch gibt der Harn alsdann keine Gallenfarbstoffreaktion, dagegen Rotfärbung nach Zusatz von Kalilauge. — Bei gelbem Lampenlicht kann der intensivste Ikterus übersehen werden.

Prognose. Für die Prognose maßgebend ist vor allem die Ursache der Gelbsucht. Ist diese vorübergehender Natur, so kann vollständige Heilung ohne weitere Folgen eintreten. Doch birgt jeder intensive Ikterus bei längerer Dauer die Gefahr der plötzlich ein-

tretenden schweren Autointoxikation. Auch kann der Ikterus an sich Ernährungsstörungen, Abmagerung und Anämie zur Folge haben, die oft nach überstandener Gelbsucht sich noch lange Zeit bemerkbar machen. Wird die Ursache der Gelbsucht nicht beseitigt, so pflegt der Tod nach $^1/_2$—1 Jahre einzutreten, doch sind einzelne Fälle von mehrjähriger, selbst bis zu 25-jähriger Dauer eines Ikterus beobachtet, und selbst Heilungen noch nach 4—6-jähriger Dauer beschrieben.

Therapie. Die Ursachen der Gelbsucht bestimmen im Einzelfalle die Richtung der therapeutischen Bestrebungen; doch gibt es auch gewisse allgemeine Indikationen, die in allen Fällen zu berücksichtigen sind.

Wo das Hindernis für den Gallenabfluß nicht unüberwindlich ist, besteht die Aufgabe, den Gallenabfluß nach dem Darme zu befördern durch 1) Verringerung der Konsistenz der Galle und 2) Anregung der Peristaltik.

In allen Fällen aber muß der Organismus gegen die schädlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses geschützt werden 1) durch Beförderung der Harnausscheidung, 2) durch Beseitigung der Verdauungsstörungen und abnormen Zersetzungen im Darme, 3) durch die symptomatische Behandlung der mannigfachen Folgeerscheinungen des Ikterus.

Die Erfüllung dieser Aufgaben erheischt vor allem die Regelung der Ernährungsweise: Fette Speisen sind zu vermeiden; die Eiweißsubstanzen einzuschränken, Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form zu verabfolgen, vor allem aber die Flüssigkeitszufuhr möglichst reichlich zu gestalten.

Zu empfehlen sind: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 g) Fleisch, ohne Saucen und mit wenig Gewürz, Weißbrot, Kompotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse in geringer Menge vorzugsweise in Püreeform, leichter Tee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften.

Für Stuhlentleerung ist durch Abführmittel (Kalomel, Rhabarber) und noch wirksamer durch Darmeingießungen Sorge zu tragen, durch welche zugleich die Wasserzufuhr gesteigert und der Gallenabfluß gefördert werden kann.

Besonders zu empfehlen sind Kuren mit Karlsbader Wasser, von welchem morgens 1—3 Wassergläser auf 37—40° unter Vermeidung von Kohlensäureverlust erwärmt, innerhalb 10—30 Minuten $^1/_2$ bis 1 Stunde vor dem Frühstück getrunken werden. Einen nicht ganz vollwertigen Ersatz bilden Lösungen von natürlichem oder künstlichem Karlsbader Salz (1 Kaffeelöffel auf $^1/_2$ l warmes Wasser). Konzentriertere Lösungen sind nur anzuwenden, um vorübergehend stärker abführend zu wirken.

In geeigneten Fällen sind Kuren in Karlsbad, Vichy, Neuenahr, Kissingen, Tarasp, Marienbad u. ähnl. zu empfehlen.

Kompression und Faradisation der Gallenblase sowie Massage des Abdomens sind nur mit Vorsicht zu versuchen und selbstverständlich nur da am Platze, wo ein unüberwindliches Hindernis auszuschließen ist. Körperbewegungen und Gymnastik nur da zu empfehlen, wo der Kräftezustand keine Schonung verlangt.

Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und Magenbeschwerden empfiehlt sich die Verabfolgung von Salzsäure oder Karbolsäure (Rp. Acid. carbol. liqu. puriss., Pulv.

rad. Rhei āā 2,5, Succ. liqu. q. s. ut f. pil. No. 50, obducantur argento, D. ad vitrum, S. 3mal tägl. 2 Pillen 1/4 Stunde vor dem Essen).

Die sog. Darmantiseptika (Salol, Naphthol. u. ähnl.) haben sich ebensowenig bewährt wie die als Cholagoga empfohlenen Mittel (Natr. choleinic., Eunatrol, Chologen).

Gegen das Hautjucken versuche man: Abwaschungen mit kaltem Wasser eventl. mit Zusatz von Essig, Zitronensäure oder Soda, mit 1-proz. Karbolwasser; Einreibungen mit Karbolsalbe (2,0—3,0 Acid. carbol. mit Lanolin-Vaselin āā 25,0), mit 10—20-proz. Bromokollsalbe, mit 2—3-proz. alkoholischen Menthollösungen; in hartnäckigen Fällen innerlich Bromkali (2mal tägl. 2,0); Pilokarpin- (0,01—0,02) oder Atropininjektionen (0,0005—0,001). Oft kommt man ohne Narkotika (Morphium, Chloralhydrat) zeitweise nicht aus. Sehr zu empfehlen ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern.

Bei drohender cholämischer Intoxikation ist der energische Gebrauch von Abführmitteln, sowie reichliche Flüssigkeitszufuhr, event. durch subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung, anzuraten.

4. Störungen des Pfortaderkreislaufes.

Pathogenese und Symptome. Durch die besondere Anordnung des Pfortaderkreislaufes unterscheidet sich die Blutzirkulation in der Leber von der in allen anderen Organen. Die geringe Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren und die eigentümliche Struktur des Leberläppchens erklären es, daß alle Störungen des allgemeinen Kreislaufes in erster Linie zu Blutstauungen in der Leber führen, und daß alle im Blute kreisenden Gifte und Toxine und namentlich die aus den Verdauungsorganen eindringenden Schädlichkeiten vor allem auf die Leber ihre Wirkungen auszuüben vermögen. Andererseits müssen die Störungen des Pfortaderkreislaufes, mögen sie durch Erkrankung des Gefäßes selbst oder durch Verlegung seiner Verzweigungen in der Leber hervorgerufen sein, auf diejenigen Organe zurückwirken, die ihr Blut in die Pfortader abfließen lassen.

Der vollständige Verschluß der Pfortader führt in kurzer Zeit zum Tode durch Verblutung in das Wurzelgebiet dieses Gefäßes. Magen, Darm, Milz und Pankreas werden strotzend mit Blut überfüllt und von Hämorrhagien durchsetzt. Da das in diese Organe hineingelangende Blut nicht wieder abfließen kann, so werden die übrigen Organe alsbald nicht mehr genügend mit Blut versorgt.

Selten kommt indessen ein solcher vollständiger Verschluß der Pfortader ganz plötzlich zu stande. Meistens bleibt Zeit für die Entwickelung eines Kollateralkreislaufes.

Die Kollateralbahnen werden gebildet durch Erweiterung von präformierten kleineren Gefäßen. Es sind dies:

1) Verbindungen zwischen der in die Pfortader mündenden V. gastrica superior mit den V. oesophageae, die in die Interkostalvenen und die V. azygos führen, sowie mit den V. diaphragmaticae sup. und inf., welche zu dem Gebiet der oberen und unteren Hohlvene gehören. Die Erweiterung dieser Anastomosen führt zur Entstehung von Varicen in der Nähe der Cardia, deren Bersten die Ursache von gefährlichen Blutungen werden kann.

2) Verbindungen zwischen der zur Pfortader führenden V. mesenterica inferior, bez. der V. haemorrhoidalis superior, vermittelst der Venengeflechte, die den Mastdarm umspinnen, mit der V. haemorrhoidalis inferior, die durch die V. pudenda zur V. cava inferior führt. Auf die Ausbildung dieser kollateralen Wege hat man die angebliche größere Häufigkeit der Hämorrhoiden bei Leberkranken zurückführen wollen.

3) Von untergeordneter Bedeutung sind einige direkte Verbindungen der Darm- und Milzvenen mit der V. cava infer., bezw. V. azygos oder den Nierenvenen, sowie die im Ligam. suspensorium und Coronarium hepatis verlaufenden Anastomosen.

4) Die wichtigste Verbindung ist gegeben durch die Erweiterung der Nabelvene. Diese im Lig. teres verlaufende Vene obliteriert meist nicht vollständig und kann bei Pfortaderstauungen sich bis zu Fingerdicke erweitern. Sie führt dann das Blut in einer der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung zu den Venen, die in der Nähe des Nabels die Bauchhaut durchsetzen, und dann weiter durch die V. epigastricae, zum Teil mittels der V. mammariae internae und intercostales zur V. cava superior, zum Teil durch die V. saphenae und femorales zur cava inferior. Die Erweiterung der Venen an der Bauchhaut bildet das sog. Caput Medusae, welches für die Diagnose der Pfortaderstauung von größter Bedeutung ist.

Ist der Kollateralkreislauf nicht ausreichend, so entwickeln sich als Folgen der Pfortaderstauung:

1) Venöse Hyperämie des Magens und des Darmes, welche eine wesentliche Ursache der bei vielen Leberkrankheiten auftretenden Dyspepsie bildet. In schweren Fällen können profuse Diarrhöen, auch Erbrechen, zum Teil mit Beimengung von Blut zu den Entleerungen, die Folge der Blutstauung sein.

2) Die Vergrößerung der Milz, die hauptsächlich durch Stauungshyperämie, in chronischen Fällen aber auch durch Hyperplasie hervorgerufen ist.

3) Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites), welche in dem Krankheitsbilde der Pfortaderstauung weitaus die wichtigste Rolle spielt, und bisweilen als das erste objektiv nachweisbare Symptom einer Leberkrankheit auftreten kann.

4) Zum Teil durch die Druckwirkung des Ascites auf die V. cava inferior hervorgerufen, zum Teil eine direkte Folge der Blutanhäufung in den Pfortaderästen ist die Erniedrigung des Blutdruckes im großen Kreislauf und damit in Zusammenhang stehende Verringerung der Harnabsonderung, der allgemeine Hydrops und der Kräfteverfall, die bei anhaltender Pfortaderstauung sich einzustellen pflegen.

Die **Diagnose** der Pfortaderstauung stützt sich auf das Grundleiden, den Nachweis eines Ascites, für welchen andere Ursachen — allgemeine Zirkulationsstörungen, lokale Erkrankungen des Peritoneums (Tuberkulose, Carcinom) — auszuschließen sind, und das Vorhandensein eines Milztumors, sowie eines Caput Medusae. Von diesem letzteren zu unterscheiden sind die Erweiterungen der Bauchhautvenen, die sich bei Verlegung der unteren Hohlvene ausbilden und mehr die seitlichen Teile des Abdomens einzunehmen pflegen. Auch bei allgemeinen Zirkulationsstörungen kann übrigens eine Pfortaderstauung durch die Entwickelung von sekundären Veränderungen in der Leber (kardiale Cirrhose) vermittelt sein.

Für die **Prognose** ist die Ursache der Pfortaderstauung, die Ausbildung der Kollateralbahnen und die Geschwindigkeit der Wiederansammlung des Ascites nach der Punktion hauptsächlich in Betracht zu ziehen.

Therapie. Abgesehen von den durch das Grundleiden gegebenen Indikationen, besteht die Aufgabe, den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu begünstigen. Diese Aufgaben decken sich vielfach mit den weiteren Indikationen, die durch die symptomatische Behandlung der Verdauungsstörungen und des Ascites gegeben sind. Es kommt hier zur Geltung, daß der Blutzufluß zur Leber von der Blutzirkulation in den Magen- und Darmwandungen abhängig ist, und daß ferner die Beseitigung des Ascites durch Herabsetzung der in-

traabdominalen Spannung die Eröffnung der kollateralen Wege zu begünstigen vermag.

Auch hier kommt eine geeignete Auswahl der Nahrungsmittel, Vermeidung von schwer verdaulichen und blähenden Substanzen, neben der Anregung der Darmperistaltik durch milde Abführmittel in erster Linie in Betracht. Uebermäßige Flüssigkeitszufuhr ist bei Ascites zu vermeiden.

Der Abfluß des Blutes aus der Leber kann in geeigneten, leichteren Fällen durch Anregung tiefer Respirationsbewegungen, durch Muskelarbeit, Bergsteigen u. s. w., unter Umständen auch durch Heilgymnastik und Massage gefördert werden.

Zur Beseitigung des Ascites kann, wie bei anderen hydropischen Ergüssen, eine Flüssigkeitsentziehung durch den Harn, den Darm und die Haut versucht werden.

Von den diuretischen Mitteln ist die Digitalis nur da indiziert, wo allgemeine Zirkulationsstörungen vorliegen. Die auf die Nieren wirkenden Mittel — Kalomel, Koffein, Diuretin, Agurin, Theocin, Theophyllin, Harnstoff — sind zuweilen wirksam, versagen aber oft und sind nur mit Vorsicht zu verwenden, wenn die Nieren ebenfalls krank sind.

Eine energische Ableitung auf den Darm kann sehr wirksam sein (Schwinden des Ascites bei der Cholera!), führt indessen leicht zu gefährlichen Schwächezuständen.

Durch Diaphorese — mittels heißer Bäder, Schwitzkasten, Schwitzbett, weniger zu empfehlen Pilokarpin — kann die Wiederansammlung eines Ascites verzögert, aber selten verhindert werden, noch seltener ein erheblicher Ascites zur Resorption gebracht werden.

Durch derartige Mittel darf keinesfalls viel Zeit verloren werden. Vielmehr ist der Ascites rechtzeitig durch Punktion zu beseitigen und die Punktion so oft zu wiederholen, als die Wiederansammlung der Flüssigkeit erfolgt. Bei aseptischer Ausführung ist die Punktion als gefahrlos anzusehen. Der Säfteverlust ist nicht zu fürchten, da durch die Besserung der Nahrungsresorption mehr gewonnen als durch den Eiweißgehalt des Ascites verloren wird. Oft bleibt nach häufig wiederholter Punktion die Ansammlung der Flüssigkeit aus, indem sich mittlerweile ein Kollateralkreislauf ausbildet.

Um die Entwickelung des Kollateralkreislaufs zu fördern, hat man in neuerer Zeit auf operativem Wege Adhäsionen zwischen Netz- und Bauchwand zu erzeugen gesucht (TALMAsche Operation, Omentofixation, Epiplopexie).

B. Krankheiten der Gallenwege.

1. Die Entzündung der Gallenwege: Cholangitis und Cholecystitis.

Die Entzündungen der Schleimhaut in den Gallenwegen entstehen, wie an anderen Schleimhäuten auch, durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art.

Die Schädlichkeiten können mit der Galle vom Blute her durch die Leber in die Gallenwege gelangen, oder vom Darme her in die Gallengänge aufsteigen. Auch im ersteren Falle spielt die Sekundärinfektion vom Darme her eine große Rolle.

Die normale Galle ist zwar nicht antiseptisch und auch nicht immer steril; sie enthält aber höchstens wenige und nicht pathogene Bakterien. Die enge Mündung des Ductus choledochus und die häufigen Spülungen durch den Gallenstrom verhindern das Eindringen und die Entwickelung der im Darm vorhandenen Mikroorganismen.

Sobald der Abfluß der Galle gehemmt ist, kann eine bakterielle Infektion der Gallenwege zu stande kommen. Allen voran das Bacterium coli, dann Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" einen geeigneten Boden für ihre Entwickelung. Sie vermögen hier entzündliche Veränderungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung leidet.

So kann jede Stockung des Gallenabflusses, mag sie durch eine einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Choledochuspapille, durch Gallensteine, Fremdkörper u. s. w., oder durch toxische und infektiöse Schädigung der Leberzellen hervorgerufen sein, die Ursache einer infektiösen Cholangitis und Cholecystitis werden.

Die Intensität der Entzündungsprozesse in den Gallenwegen ist nicht allein abhängig von der Art der eindringenden Entzündungserreger, sondern vor allem auch von deren Virulenz und Vermehrungsfähigkeit, sowie von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. So können verschiedene Mikroorganismen die gleichen, und dieselbe Bakterienart sehr verschiedene Grade der Schleimhautaffektion von der leichtesten katarrhalischen Reizung bis zu den intensivsten eitrigen und phlegmonösen Entzündungen hervorrufen.

Die Folgen der entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können in verschiedener Weise in die Erscheinung treten:

a) die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie die durch die verstärkte Schleimabsonderung bedingte zähere Beschaffenheit der Galle können den Gallenabfluß hindern und zu Ikterus führen (katarrhalischer Ikterus).

b) Die Resorption von Bakterienprodukten aus den Gallenwegen kann eine Allgemeininfektion bewirken, die sich in Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kundgibt (infektiöse Cholangitis).

c) Die Gallenstauung und die Anhäufung von Entzündungsprodukten kann zu Erweiterungen der Gallenwege führen, von welchen namentlich die Ektasie der Gallenblase sich klinisch bemerkbar macht.

Diese Erscheinungen können sich in mannnigfachster Weise kombinieren. Doch pflegt im Einzelfalle die eine oder andere Gruppe vorherrschend zu sein und dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Wir besprechen daher diese Symptomenkomplexe als gesonderte Krankheitszustände.

Noch weitere Folgen der Entzündungen in den Gallenwegen können entstehen:

1) indem die krankhafte Schleimhautsekretion zur Konkrementbildung Anlaß gibt (Cholelithiasis);

2) indem der Krankheitsprozeß auf das Lebergewebe übergreift und zu diffusen oder zirkumskripten Entzündungen der Leber führt (biliäre Cirrhose und Leberabscesse).

Diese Zustände sollen in besonderen Abschnitten besprochen werden.

a) Katarrhalischer Ikterus.

Aetiologie. Alle Schädlichkeiten, die einen Magen- oder Darmkatarrh hervorzurufen im stande sind, können die Ursache eines katarrhalischen Ikterus werden: übermäßige Nahrungszufuhr, der Genuß von fetten, schwer verdaulichen oder verdorbenen, zu kalten und zu heißen Speisen, Erkältungen, Infektionen und Intoxikationen.

Ueber die Auffassung des Ikterus als einer besonderen Krankheit und seine Beziehungen zu anderen Krankheitszuständen vergl. S. 550.

Pathologische Anatomie. Im allgemeinen entspricht dem klinischen Bilde des sog. katarrhalischen Ikterus der anatomische Befund der Cholangitis catarrhalis, doch ist die Schwellung und Hyperämie der Gallengangsschleimhaut an der Leiche oft nicht deutlich zu erkennen. Andererseits findet man häufig die Zeichen einer katarrhalischen Cholangitis — Auflockerung und Verdickung der Schleimhaut, Epithelabstoßung und vermehrte Schleimsekretion — in solchen Fällen, in welchen ein Ikterus nicht bestanden hatte.

Der Nachweis eines farblosen Schleimpfropfes an der Choledochuspapille ist nur insofern von Bedeutung, als seine Anwesenheit und das Fehlen der galligen Färbung eine stattgehabte Hemmung des Gallenabflusses beweist.

Die übrigen Veränderungen an der Leiche entsprechen dem oben (S. 551) geschilderten Befunde bei der Gallenstauung.

Symptome. In der Regel gehen dem Auftreten der Gelbsucht die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhes voraus: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, bisweilen auch vorübergehend etwas Fieber. Nach einigen (3—4) Tagen tritt allmählich zunehmende Gelbsucht auf, die dem allgemeinen Bilde des Stauungsikterus entspricht (s. S. 551). Mit geringen Schwankungen in der Intensität hält der Zustand 2—3 Wochen an, dann beginnt die Genesung, indem unter Besserung des Allgemeinbefindens die intensive Färbung des Harnes abnimmt und die Stühle wieder gefärbt erscheinen; der Hautikterus verliert sich erst allmählich.

Ausnahmsweise kommen leichte abortive Fälle, die nur wenige Tage dauern, sowie auch auffallend lange (3—5 Monate) dauernde Fälle vor.

Selten treten im Verlaufe eines einfachen katarrhalischen Ikterus schwere Erscheinungen der Leberinsufficienz hinzu, die einen tödlichen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Das Auftreten eines Ikterus bei einem vorher gesunden Individuum im Anschluß an eine Indigestion, der gutartige Verlauf, die geringen Allgemeinerscheinungen und das Fehlen von erheblichen Veränderungen an der Leber gestatten im allgemeinen einen katarrhalischen Ikterus zu diagnostizieren.

Vorsicht in der Diagnose ist aber geboten: wenn der Ikterus sich unter Schmerzen entwickelt, auffallend rasch entsteht und wieder verschwindet, oder wiederholt bei demselben Individuum auftritt (Gallensteine), wenn bei chronischem Verlauf der Milztumor erheblich ist (Cirrhose), wenn es sich um ältere Personen handelt (Gallensteine, Carcinom der Gallenwege).

Die **Prognose** ist im ganzen gut, nur bei schweren Allgemeinerscheinungen und abnorm langer Dauer mit Vorsicht zu stellen.

Therapie. Die Behandlung ist mit einem Abführmittel (Kalomel, Rheum, Karlsbader Salz) einzuleiten und im übrigen nach den Regeln durchzuführen, die für die allgemeine Therapie des Ikterus gegeben wurden (s. S. 554).

b) Infektiöse Cholangitis.

Pathologische Anatomie. Der infektiösen Cholangitis entspricht im allgemeinen eine intensivere Entzündung der Gallenwege, die zur Bildung eines zellenreichen, eitrigen Sekretes und einer kleinzelligen Infiltration der Gallengangswandungen zu führen pflegt (Cholangitis suppurativa). Indessen können erhebliche Eiteransammlungen in den Gallenwegen gefunden werden, ohne daß bei Lebzeiten irgend welche Krankheitserscheinungen dadurch hervorgerufen wären. Andererseits

können die schwersten Infektionszustände von den Gallenwegen aus zu stande kommen, ohne daß an Ort und Stelle Eiteransammlungen nachweisbar werden.

An der infektiösen Erkrankung beteiligt sich in der Regel auch die Gallenblase. Ferner kann die Eiterung von den Gallengangswandungen aus auf das Leberparenchym übergreifen. Selten erfolgt ein Durchbruch des Eiters aus den Gallengängen direkt ins Peritoneum oder andere Nachbarorgane.

Aetiologie. Die mit Eiterbildung und schwerer Allgemeininfektion einhergehenden Formen der infektiösen Cholangitis haben eine größere Virulenz der Entzündungserreger oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe zur Voraussetzung. Es handelt sich fast immer um Fälle, in welchen mechanische Läsionen durch Fremdkörper (Gallensteine, Eingeweidewürmer) oder Allgemeininfektionen (Pyämie, Typhus, Cholera, Dysenterie, Pneumonie u. s. w.) die Entzündung der Gallenwege veranlaßt haben. Als Entzündungserreger kommen dabei sowohl die in den Gallenwegen lokalisierten Träger der Primäraffektion (Typhus-, Kommabacillen, Pneumokokken u. s. w.) wie die durch Sekundäraffektion eindringenden Mikroorganismen (Bacterium coli, Streptokokken) in Betracht.

Symptome. Die fieberhafte Allgemeininfektion tritt in den Vordergrund. Das Krankheitsbild entspricht einer mehr oder weniger schweren Pyämie. Ikterus, Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Ektasie der Gallenblase können vorhanden sein oder fehlen. Ein Milztumor ist fast immer nachweisbar.

Das Fieber verläuft meist remittierend oder intermittierend („fièvre intermittente hépatique") und kann wochen- und monatelang dauern, bis der tödliche Ausgang, oft nach Hinzutreten von metastatischen Entzündungen (Endocarditis, Pericarditis, Meningitis, Peritonitis), erfolgt.

Seltener führt die Cholangitis unter dem Bilde einer schweren septischen Infektion rasch zum Tode. Doch ist auch ein Ausgang in Genesung möglich, wenn ein bestehendes Hindernis für den Gallenabfluß beseitigt wird.

Diagnose. Oft bleibt die Cholangitis unerkannt. Viele Fälle sog. „kryptogenetischer Septikopyämie" beruhen auf Infektionen von den Gallenwegen aus. Für die Diagnose wichtig sind die ätiologischen Momente (Gallensteine, Typhus, Cholera u. s. w.). Oft weist ein Ikterus oder lokale Veränderungen an der Leber oder der Gallenblase auf die Gallenwege als den Ausgangspunkt eines Infektionszustandes hin. Die Unterscheidung von Leberabscessen ist nicht immer möglich. Verwechselungen mit Malaria sind zu vermeiden (irregulärer Fiebertypus, Fehlen der Plasmodien).

Die **Prognose** ist eine ernste. Bei Gallensteinen kann nach Steinabgang oder operativer Entfernung eine Heilung zu stande kommen.

Therapie. Die Behandlung durch Darmdesinfizientien und Cholagoga ist von zweifelhaftem Werte. Außer der symptomatischen Behandlung der Allgemeininfektion kommen nur chirurgische Eingriffe in Betracht.

Wo die Gallenblase erweitert ist, wird zunächst diese zu eröffnen und zu drainieren sein; auch die Eröffnung und Drainage der großen Gallengänge kann versucht werden.

c) Ektasie der Gallenblase: Cholecystitis; Hydrops et Empyema vesicae felleae.

Pathologische Anatomie. Krankhafte Erweiterungen der Gallenblase sind nur ausnahmsweise und nur in den frühesten Stadien durch einfache Ansammlung gestauter Galle bedingt. Fast immer handelt es sich dabei um Entzündungen der Gallenblase (Cholecystitis), bei welchen die Produkte der krankhaften Schleimhautsekretion sich in der Gallenblase anhäufen und die Galle verdrängen. Je nach der Intensität der Infektion ist die in der Gallenblase sich ansammelnde Flüssigkeit einfach schleimig, serös (Hydrops), seropurulent oder eitrig (Empyem der Gallenblase).

Bei intensiverer Infektion pflegen auch die Wandungen der Gallenblase entzündlich geschwellt und eitrig infiltriert zu sein. Es können sich dabei Geschwüre bilden, die zu einer Perforation der Gallenblase Veranlassung geben. Die Perforation erfolgt dann immer fast in der Weise, daß zunächst eine zirkumskripte Peritonitis (Pericholecystitis) sich entwickelt; diese kann ihrerseits die Entstehung einer diffusen Peritonitis oder einen Durchbruch in andere Organe oder auch nach außen hin vermitteln. Auch ohne Perforation kann ein Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum erfolgen. Sind Verwachsungen mit angrenzenden Darmteilen zu stande gekommen, so kann auch ein direkter Durchbruch der Gallenblase in den Darm erfolgen.

Bei chronischem Verlauf einer Cholangitis oder nach Resorption oder Entleerung des Gallenblaseninhaltes kommt es schließlich zu Schrumpfungen der Gallenblase, die mit Atrophie der Schleimhaut und Muscularis und bindegewebigen Verdickungen der Wandungen einhergehen.

Aetiologie. Die Cholecystitis entwickelt sich fast immer im Anschluß an eine Cholangitis; sie kann aber eine gewisse Selbständigkeit im Krankheitsbilde gewinnen. Die Ursachen der Cholecystitis sind demnach die gleichen, wie bei der Cholangitis. Die wichtigste ist die Anwesenheit von Gallensteinen. Doch kann wahrscheinlich auch eine durch andere Ursachen (z. B. Typhus) entstandene Cholecystitis ihrerseits zur Bildung von Gallensteinen Anlaß geben.

Symptome. Im klinischen Bilde tritt die Cholecystitis nur dann besonders hervor, wenn sie zu einer Ektasie der Gallenblase geführt hat. Das Auftreten eines mehr oder weniger schmerzhaften Gallenblasentumors bildet die wesentlichste Erscheinung. Die Gestaltung der übrigen Krankheitserscheinungen hängt von den Ursachen und der Intensität des Entzündungsprozesses ab. Die Cholecystitis bei dem regulären Gallensteinkolikanfall geht meist in wenigen Tagen vorüber. Ist ein dauernder Verschluß des Ductus cysticus zu stande gekommen, so können fortschreitende und oft enorme Erweiterungen der Gallenblase entstehen.

Der bei geringer oder fehlender Infektiosität des Gallenblaseninhalts entstehende Hydrops cystidis felleae macht höchstens solche Beschwerden, die durch die mechanischen Wirkungen der wachsenden Geschwulst bedingt sind.

Das Empyem der Gallenblase geht mit einer mehr oder weniger schweren Allgemeininfektion einher, die, wie die infektiöse Cholangitis, unter den Erscheinungen einer Pyämie, seltener einer stürmisch verlaufenden Septikämie zum Tode führen kann. Doch kann auch bei Anwesenheit von Eiter in den Gallenwegen der Allgemeininfekt auffallend gering sein.

Der Durchbruch des Eiters in die Peritonealhöhle oder in die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild in mannigfacher Weise komplizieren, mitunter durch Fistelbildung eine Heilung herbeiführen.

Die **Diagnose** des Gallenblasentumors wird auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellt. Auf die Beschaffenheit des Gallen-

blaseninhaltes ist nur aus dem Krankheitsverlauf und den Begleiterscheinungen ein Schluß zu ziehen. Die Ausführung einer Probepunktion ist nur unmittelbar vor Vornahme eines operativen Eingriffes gestattet, da sie bisweilen Peritonitis zur Folge haben kann.

Die **Prognose** ist von den Ursachen der Erkrankung und der Intensität der Erscheinungen abhängig.

Therapie. Die Behandlung der akuten Cholecystitis verlangt ruhige Bettlage und Ruhigstellung der entzündeten Gallenblase durch Opiate, strenge Diät, Kataplasmen, PRIESSNITZsche Umschläge oder auch Eisblase. Die Erscheinungen einer schweren Infektion können eine Indikation für chirurgische Eingriffe — Cholecystotomie oder Cholecystektomie — abgeben. Bei fehlenden Entzündungserscheinungen ist die Operation einer Gallenblasenektasie nur dann angezeigt, wenn besondere Beschwerden vorhanden sind.

2. Gallensteine: Cholelithiasis.

Pathogenese. Die in den Gallenwegen gebildeten Konkremente bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk, neben welchen bisweilen in geringer Menge auch kohlensaurer Kalk, die Oxydationsprodukte des Gallenfarbstoffes, sowie fast immer etwas Eisen und Kupfer gefunden werden. Auch Reste von Schleim und zerfallenen Epithelien pflegen in den Steinen eingeschlossen zu sein (sog. „organisches Gerüst der Steine").

Die Größe der Gallensteine wechselt von dem Umfange eines Sandkorns bis zu Hühnereigröße und darüber, ihre Zahl von einem einzigen bis zu Tausenden.

Die Form der Steine ist mannigfaltig: rund, oval, birnförmig, polygonal, maulbeerförmig. Facettierte Steine entstehen dadurch, daß mehrere in der Gallenblase liegende Konkremente in noch weichem Zustande gegeneinander gedrückt werden. In den Gallengängen entstandene Steine können Abgüsse der Verzweigungen darstellen.

Die Farbe der Gallensteine zeigt alle Nuancen von weiß, grau, gelb, braun, grün, bis schwarz. Sie hängt nur von dem Farbstoffgehalt der äußersten Schicht ab und ist nicht maßgebend für die innere Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Steine.

Die Struktur der Steine ist außerordentlich verschieden: die häufigste Form, die gemeinen Gallenblasensteine, bestehen aus einer härteren, meist geschichteten Schale und einem weichen Kern, welcher in getrocknetem Zustande einen Hohlraum einzuschließen pflegt. Sie enthalten 60—80 Proz. Cholesterin und 15 bis 30 Proz. Pigmentkalk. Weniger häufig sind: reine Cholesterinsteine, die weiß, gelblich, oft transparent erscheinen, und reine Pigmentkalksteine, von brauner bis schwarzer Farbe, oft maulbeerförmig. Selten sind Kalkkarbonatsteine und Steine mit Einschlüssen von Fremdkörpern oder anderen Gallensteinen.

Das Material für die Steinbildung wird hauptsächlich durch abgestoßene und zerfallene Epithelien der Gallenwege geliefert. Weder irgend welche Stoffwechselanomalien noch die Zusammensetzung der Nahrung vermögen den Cholesterin- und Kalkgehalt der Galle zu beeinflussen. Die Ursache der Steinbildung ist vielmehr in einem Katarrh der Gallenwege zu suchen, der im wesentlichen auf Infektion der Gallenwege mit Mikroorganismen zurückzuführen ist. Stauungen der Galle begünstigen die Entwickelung dieses Katarrhs.

Die Vorgänge bei der Steinbildung sind in neuerer Zeit von NAUNYN genauer verfolgt worden. Die Hauptsache ist dabei, daß die meisten Steine aus ursprünglich weichen Massen entstehen, die sich mit einer anfangs dünnen Schale überziehen. An diese setzt sich von innen her das Cholesterin in Kristallen, der Bilirubinkalk in Form von derben, knolligen Massen an, während im Zentrum nur etwas Flüssig-

keit zurückbleibt. Die Steine können dann weiter wachsen, indem sich auf ihrer Oberfläche konzentrische Schichten von Cholesterin oder Bilirubinkalk niederschlagen; dabei kann auch eine fortschreitende Infiltration des Hohlraums mit Cholesterin stattfinden, die allmählich zur Ausfüllung desselben führt.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten findet man die Steine in der Gallenblase, wo sie frei, nur selten adhärent oder eingekapselt liegen. Die Gallenblase selbst ist fast immer der Sitz einer Cholecystitis, welche zum Teil Ursache, zum Teil Folge der Gallensteinbildung ist. Häufig sind die Gallenblasenwandungen fibrös verdickt und geschrumpft, die Schleimhaut und Muskelschicht atrophisch. Weniger häufig ist die Gallenblase erweitert und die Muskulatur hypertrophisch. Auch Divertikelbildung kommt vor. Die in der Gallenblase enthaltene Galle ist meist reich an Schleim und in Zerfall begriffenen zelligen Elementen.

Die im Ductus cysticus und Choledochus gefundenen Steine stammen aus der Gallenblase, können aber in den Gallengängen weiter wachsen. Am häufigsten setzen sich die Steine dicht vor der engen Choledochusmündung fest. Die großen Gallengänge können bei Anwesenheit von Steinen bisweilen enorm erweitert sein; ihre Wandungen sind dann meist fibrös verdickt, die Schleimhaut atrophisch.

In den intrahepatischen Gallengängen finden sich bisweilen kleine Bilirubinkalksteinchen, die nur selten im Ductus hepaticus stecken bleiben.

Die mannigfachen Komplikationen der Cholelithiasis, welche bei der Sektion gefunden werden, besprechen wir zusammen mit den klinischen Erscheinungen.

Aetiologie. Gallensteine sind außerordentlich häufig; sie werden durchschnittlich bei $^1/_{10}$ aller Sektionen gefunden. Die anscheinend vorhandenen Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung sind in ihrer Bedeutung ebenso unsicher wie die behaupteten Einflüsse der Heredität oder Konstitution. Sicher scheint es zu sein, daß alle Momente, welche eine Stagnation der Galle veranlassen können, die Steinbildung zu begünstigen vermögen. Als solche kommen in Betracht: einschnürende Kleidung, Mangel an Körperbewegung, zu große Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Verlegung oder Kompression der Gallenwege durch Tumoren, Narben u. s. w., Zerrungen am Ligamentum hepatoduodenale bei Enteroptose, Wanderniere, vielleicht auch Atonie der Gallenblasenmuskulatur. Die größere Häufigkeit dieser Momente erklärt das häufigere Vorkommen von Gallensteinen bei Frauen (3—5mal so häufig wie bei Männern) und alten Leuten (vor dem 30. Lebensjahr in 2—3 Proz., jenseits des 60. in 25 Proz. der Fälle).

Eine gewisse Rolle scheinen ferner unter den Ursachen der Cholelithiasis die Infektionskrankheiten zu spielen, die eine Cholangitis und Cholecystitis hervorzurufen vermögen.

Symptome. Die einfache Anwesenheit von Gallensteinen macht in der Mehrzahl der Fälle gar keine Krankheitserscheinungen.

Häufig allerdings treten unbestimmte Beschwerden — Unbehagen, leichte Schmerzen in der Lebergegend, leichter Ikterus, Digestionsstörungen u. dgl. — auf, deren Abhängigkeit von Gallensteinen nicht immer rechtzeitig erkannt werden kann.

Höchst selten gelingt es, durch Palpation der Gallenblase oder durch den Nachweis des Steinabganges eine Cholelithiasis zu diagnostizieren, ohne daß irgend welche Krankheitssymptome vorangegangen wären.

Charakteristische Störungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn ein Stein die Gallenblase verläßt und in die Gallenwege hineingelangt, oder wenn die Anwesenheit von Gallensteinen zu Infektionen und Entzündungen der Gallenwege

Anlaß gibt. Es entspricht alsdann dem regulären Verlauf, daß dadurch ein Anfall von Gallensteinkolik ausgelöst wird. Hierbei können die Steine in den Darm entleert und auf diesem Wege aus dem Körper entfernt werden. Bei irregulärem Krankheitsverlauf kommt es zu komplizierten Störungen mannigfachster Art, die zum Teil durch die mechanischen Wirkungen der Steineinklemmung, zum Teil durch die sekundären Infektionen hervorgerufen werden.

a) Der **Gallensteinkolikanfall** tritt bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung auf. Oft erscheinen indessen als Gelegenheitsursachen: Diätfehler, Erkältungen, heftige Gemütsbewegungen, Anstrengungen und Erschütterungen des Körpers, stärkere Wirkungen der Bauchpresse, Brechbewegungen, Operationen an den Abdominalorganen, Menstruationen, Entbindungen.

Verschiebungen der Steine, sowie besonders lebhafte Peristaltik der Gallenwege können offenbar das Eindringen der Konkremente in den Ductus cysticus herbeiführen. Oft scheint auch eine entzündliche Exsudation in der Gallenblase den primären Anlaß für den Kolikanfall abzugeben. Häufig dürfte allerdings die Entzündung erst die Folge der Steinwanderung sein.

Der typische Kolikanfall setzt nach leichten Vorboten (Unbehagen, Uebelkeit, Frösteln) oder auch ganz unerwartet mit heftigen Schmerzen ein. In wehenartigen Paroxysmen steigert sich der Schmerz oft bis zu unerträglicher Höhe. Doch ist auch in den Intervallen ein dumpfes, bohrendes Schmerzgefühl in der Leber und Gallenblasengegend vorhanden. Der Schmerz kann von hier nach verschiedenen Richtungen, ins Epigastrium, nach den Schultern, nach der Wirbelsäule, selbst in die Extremitäten, ausstrahlen. Bei empfindlichen Personen kann die Heftigkeit der Schmerzen zu Ohnmachten, Delirien, selbst Konvulsionen Anlaß geben. Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung der Schmerzen.

Nicht selten stellt sich mit den Schmerzen ein Schüttelfrost ein, dem eine meist bald vorübergehende, oft erhebliche (bis auf 40° und darüber) Steigerung der Körpertemperatur folgt. Diese vielfach als „Reflexfieber“ gedeutete Temperatursteigerung dürfte bereits als der Ausdruck einer von den Gallenwegen ausgehenden Infektion anzusehen sein.

Eine leichte Anschwellung und Empfindlichkeit der Leber ist während des Anfalles häufig nachweisbar. Vergrößerung der Gallenblase findet sich nur in einem Teil (etwa $^1/_3$) der Fälle. Sie ist im allgemeinen bereits als die Folge einer Cholecystis anzusehen.

Ikterus bildet ein wichtiges Zeichen für die Deutung der Kolik. Doch fehlt er mindestens in der Hälfte der Fälle.

Oft entwickelt sich die Gelbsucht auffallend rasch; schon nach 12—24 Stunden kann Gelbfärbung der Conjunctiva und Gallenfarbstoffgehalt im Harn nachweisbar sein. Nicht immer handelt es sich um mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch den Stein. Vielmehr kann das durch die Gallensteine begünstigte Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege auch die Ursache eines „entzündlichen Stauungsikterus“ werden, und schließlich können dabei funktionelle Störungen der Leberzellen (Parapedese der Galle) infolge der von den Gallenwegen ausgehenden Allgemeininfektion mitspielen.

Intensität und Dauer des Ikterus ist außerordentlich variabel. Nur selten überdauert er indessen einen regulär verlaufenden Anfall länger als um einige Tage.

Die Stuhlentleerungen sind auch bei intensivem Ikterus nicht immer gallenfrei. Das Auffinden der abgegangenen

Steine gelingt nur in einem Teile der Fälle in den ersten Tagen nach dem Anfalle (am besten, wenn man die Faeces, mit Wasser verdünnt, durch ein Sieb laufen läßt).

Oft werden auch bei sorgfältigem Suchen die Steine in den Entleerungen vermißt. Es kann dies daran liegen, daß die abgegangenen Steine im Darm zerfallen sind. Doch kann auch der Anfall „erfolglos" gewesen sein, d. h. der Stein kann in der Gallenblase zurückgeblieben sein, während die akute Cholecystitis rückgängig geworden ist, sei es, daß die Galle neben dem Steine Abfluß gefunden hat, oder daß die eingedrungenen Mikroorganismen (hauptsächlich Bacterium coli) zu Grunde gegangen oder ihre Virulenz verloren haben.

In der Regel pflegen bei einem typischen Kolikanfall die Schmerzen nach einigen Stunden nachzulassen, indessen oft nur, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. So kann sich ein Anfall bis zu mehreren Tagen hinziehen. Ist der Steinabgang erfolgt, dann hören die Schmerzen meist mit einem Schlage auf.

Nicht immer ist das Bild des Anfalles voll ausgeprägt. Die Schmerzen können auch fehlen oder gering sein, und der Steinabgang äußert sich nur in einer vorübergehenden Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber oder in dem vorübergehenden Auftreten eines leichten Ikterus. Von diesen leichtesten Fällen bis zu den schwersten und kompliziertesten kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Die Intensität der Schmerzen steht durchaus nicht im Verhältnis zu der Größe des Steines. Die Reizbarkeit, Weite und Schlüpfrigkeit der Gallenwege, Härte und Form der Steine spielen dabei eine wesentliche Rolle. Gerade die größten Steine gehen oft ohne Koliken ab (NB. durch Fistelbildung).

Zahl und Häufigkeit der Anfälle variieren nicht minder als ihre Intensität und Dauer. Selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle. Oft treten mehrere Kolikanfälle hintereinander auf; der Abgang eines Steines macht die übrigen mobil. Solche Gruppen von Anfällen können sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholen und zu jeder Zeit für immer oder wenigstens für viele Jahre wegbleiben.

Außerordentlich selten kommt es vor, daß ein unkomplizierter Kolikanfall durch Herzschwäche, Kollaps, Shock, Reflexkrämpfe tödlich endet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang des regulären Kolikanfalles ein günstiger. Doch kann zu jeder Zeit die regulär verlaufende Cholelithiasis in die irreguläre Form übergehen.

b) Die wichtigsten Störungen, welche durch den **irregulären Verlauf** der Cholelithiasis hervorgerufen sein können, sind folgende:

1) Dauernde Hemmung des Gallenabflusses. Sie ist bedingt durch Steininkarzeration im Ductus choledochus oder hepaticus, seltener durch Kompression des Choledochus durch einen im Cysticus eingekeilten Stein. Doch können auch narbige Strikturen und Neubildungen, die durch Gallensteine hervorgerufen sind, in Frage kommen.

Die Folge des gestörten Gallenabflusses ist ein chronischer Ikterus, der unter dem Bilde eines Stauungsikterus verläuft, oft nach sehr langer Dauer durch Steinabgang (meist auf dem Wege einer Choledochusduodenalfistel) ausheilen kann, mitunter aber auch unter dem Bilde eines Icterus gravis zum Tode führt. Im ganzen ist dieser ungünstige Ausgang bei unkomplizierten Steineinklemmungen

selten. Viel häufiger ist ein tödlich verlaufender chronischer Ikterus bei Gallensteinen durch Carcinom der Gallenwege bedingt.

Bei längerer Dauer kann die Hemmung des Gallenabflusses auch zu Lebercirrhose führen (s. diese).

2) Infektiöse Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis, Cholecystitis, Leberabscesse).

3) Ulcerationen der Gallenwege, die hauptsächlich durch Drucknekrose entstehen (dekubitale Geschwüre) und zu narbigen Stenosen, zu Blutungen, vor allem aber zu Perforationen und Fistelbildungen führen können.

Die meisten Fistelbildungen werden durch eine vorausgegangene Pericholecystitis (s. S. 561) vermittelt.

Die Perforation nach außen mit Bildung einer Bauchdeckengallenblasenfistel pflegt die auffallendste Folge zu sein; sie kann zur Spontanheilung führen. Häufiger sind aber die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal, von welchen die Bildung einer Choledochusduodenalfistel in der Nähe der Papille die wichtigste ist, da sie einem Steinabgang per vias naturales sehr nahe kommt. Auch Perforationen in das Kolon sind nicht selten. Am gefährlichsten ist die Perforation in das Peritoneum, die durch Peritonitis tödlich werden kann. Seltene Vorkommnisse sind Perforationen in den Magen, in den Dünndarm, in das retroperitoneale Gewebe, in die Pfortader, in die Pleura oder Lungen, in die Harnwege, in die Vagina.

4) Undurchgängigkeit des Magendarmkanals. Selten ist Kompression des Pylorus durch die mit Gallensteinen gefüllte Blase als Ursache von Gastrektasie beobachtet. Häufiger ist Ileus infolge von Verlegung des Darmlumens durch große Steine, die durch Fistelbildung in den Darm gelangt sind.

Die **Diagnose** der Cholelithiasis ist bei typischen Kolikanfällen meist nicht schwer. Verwechslungen mit Kardialgien, Darmkoliken, namentlich Bleikolik, Nierenkoliken kommen indessen leicht vor. Wichtig ist die genaue Beachtung der Lokalisation der Schmerzen. Der Ikterus kann für die Diagnose wertvoll sein, doch spricht sein Fehlen absolut nicht gegen Gallenstein. Jeder rasch vorübergehende, namentlich ein sich häufig wiederholender Ikterus, sowie vorübergehende und sich wiederholende schmerzhafte Schwellungen der Leber sind stets der Cholelithiasis verdächtig. Den sichersten Schluß gestattet natürlich der Nachweis der Steine in den Entleerungen.

Bei irregulärer Cholelithiasis ist die anamnestische Angabe über vorausgegangene Anfälle von größter Wichtigkeit. Im übrigen ist stets daran zu denken, daß Gallensteine eine der häufigsten Ursachen für infektiöse Erkrankungen der Gallenwege bilden.

Die **Prognose** ist bei regulärem Verlauf im allgemeinen günstig. Doch besteht stets die Gefahr von Komplikationen.

Therapie. Wer an Gallensteinen leidet, muß alles vermeiden, was die Gallenstauung fördern kann, besonders einengende Kleidung, sitzende Lebensweise, zu große Pausen zwischen den Mahlzeiten. Die Nahrung soll vor allem zu keinen Indigestionen Anlaß geben, welche heftige Peristaltik oder Infektionen der Gallenwege zur Folge haben können. Uebermäßige Nahrungszufuhr, fette

und nicht ganz frische Speisen, schwer verdauliche und blähende Nahrungsmittel (Hülsenfrüchte, Sauerkraut, Pasteten, Mayonnaisen u. dgl.), rohes Obst und Salate, Alkoholika in größeren Mengen und starker Konzentration sind zn verbieten; im übrigen aber ist eine in bestimmter Richtung besonders strenge Diät nicht erforderlich. Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Tritt ein akuter Kolikanfall auf, so muß der Patient das Bett hüten, warme Umschläge auf die Lebergegend machen und erhält am besten eine nicht zu geringe Dosis Morphium (0,01—0,02) in subkutaner Injektion. Auch das wiederholte Trinken von kleinen Mengen heißen Wassers (45° C) oder Karlsbader Wasser ist zu empfehlen. Bei sehr heftigen Schmerzen sind warme Bäder zu versuchen.

Für die Nachbehandlung ist eine Kur in Karlsbad, Kissingen, Neuenahr, Vichy u. ähnl. oder der häusliche Gebrauch der betreffenden Mineralwässer zu empfehlen.

Zieht sich ein Anfall in die Länge, stellt sich chronischer Ikterus ein, bleibt die Gallenblase ausgedehnt und empfindlich, macht sich ein leichterer Infektionszustand bemerkbar, so ist zunächst eine längere Karlsbader Kur, am besten in der von NAUNYN empfohlenen Form, zu versuchen.

Der Patient soll 3—4 Wochen lang 2mal täglich je 3 Stunden (1/29—1/212 und 3—6) liegen und heiße Kataplasmen von Leinsaatbrei machen. Während der ersten Stunden des Kataplasmierens soll er in Abständen von 10—15 Minuten je ein Glas von 100 ccm Karlsbader Wasser, so heiß wie in kleinen Schlucken möglich, im ganzen 6—8 Glas, trinken. Wird so viel nicht vertragen, so schränkt man die Zahl der Gläser, zunächst nachmittags ein, oder verringert die Größe der einzelnen Gläser. Die Mahlzeiten werden während der Kur um 7 1/2 Uhr, 1 und 7 Uhr eingenommen. (Sonst sind Zwischenmahlzeiten für Gallensteinkranke um 10 und um 7 Uhr zu empfehlen.)

Man hat noch viele andere Mittel empfohlen, welche die in den Gallenwegen befindlichen Gallensteine auflösen oder durch Steigerung der Gallensekretion oder Anregung der Peristaltik den Abgang der Steine fördern sollen. Doch sind die Erfolge aller dieser Mittel durchaus zweifelhaft. Stärkere Abführmittel und Brechmittel können sogar Schaden stiften.

Zu erwähnen wären: die DURANDEschen Tropfen (1 Teil Terpentin auf 3—4 Teile Aether, 20—30 g Cognac und 2 Eidottern, mehrmals täglich 15—60 Tropfen); große Gaben Olivenöl (100—200 g mit 0,5 Menthol), statt dessen auch ölsaures Natron (Eunatrol, in Pillen 1—2 g täglich); Glycerin (15—20 g mit Vichywasser); salicylsaures Natron, Galle (Fel tauri) und gallensaure Salze (Natr. choleinicum).

In Bezug auf die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis, die in neuerer Zeit immer mehr in Aufnahme kommt, ist zu bemerken:

Schwere Allgemeininfektion, heftige lokale Entzündungserscheinungen und sonstige gefahrdrohende Symptome können ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen notwendig machen. Auch der Gallensteinileus kann ein sofortiges operatives Eingreifen erheischen, ebenso wie die Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase mit Perforation ins Peritoneum.

Bei chronischem Ikterus, chronischer Cholelithiasis und anderen Folgen der irregulär verlaufenden Cholelithiasis können chirurgische Eingriffe geboten sein, wenn die lange genug fortgesetzte Behandlung durch innere Mittel erfolglos geblieben

ist. Der Zeitpunkt für die Operation ist hier hauptsächlich unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens zu bestimmen.

Bei häufig rezidivierenden regulären Kolikanfällen, sowie dauernden Beschwerden, die durch die Anwesenheit von Gallensteinen bedingt sind, ist eine Operation anzuraten, sobald das Leiden den Lebensgenuß beeinträchtigt und die Ausübung des Berufes unmöglich macht, und nicht etwa besondere Kontraindikationen gegen die Operation (hohes Alter, Diabetes, Herzkrankheiten etc.) gegeben sind. Die Entscheidung muß hier mehr dem Kranken selbst überlassen bleiben.

Einzelne Chirurgen sind der Ansicht, daß alle Fälle von Cholelithiasis, in welchen nicht gleich beim ersten Anfall ein Steinabgang erfolgt ist, zu operieren sind, um die ernsteren Gefahren zu verhüten, welche jedem Gallensteinkranken drohen. Sicher ist, daß die Operation am leichtesten und ungefährlichsten ist, solange noch keine Komplikationen oder Verwachsungen bestehen. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle auch ohne Operation günstig verläuft, wenn auch nicht durch Beseitigung, so doch durch Latentbleiben der Steine; daß ferner die Operation niemals ganz ohne Gefahr ist, und daß auch sie keine absolute Sicherheit für die dauernde Beseitigung aller Beschwerden gewährt.

Von den verschiedenen chirurgischen Eingriffen, welche in Betracht kommen, ist die Cholecystotomie (Anlegung einer später zu schließenden Gallenbauchdeckenfistel), namentlich in Form der zweizeitigen Operation, die ungefährlichste und am häufigsten indizierte. — Bei gewissen Veränderungen der Gallenblasenwandungen kann die Cholecystektomie (Entfernung der ganzen Gallenblase) vorzuziehen sein. — Die Cholecystotomie (Eröffnung und sofortige Wiedervernähung der Gallenblase nach Entfernung der Steine) ist unter Anheftung der Gallenblase an die Bauchwand bisweilen gestattet, dagegen als sog. „Idealoperation", Cholecystendyse (mit Versenkung der vernähten Gallenblase) sehr gefährlich und nicht zu empfehlen. Auch die Cholecystenterostomie (Anlegung einer Gallenblasendarmfistel), sowie die Cholelithotripsie (Zerdrücken der Steine ohne Eröffnung der Gallenwege) sind nicht frei von Bedenken und nur für einzelne Fälle am Platze. Die Choledocho- und Cystikotomie (Entfernung der Steine durch Eröffnung der großen Gallengänge) kommen dann in Betracht, wenn die eingeklemmten Steine sich nicht leicht in die Gallenblase oder den Darm hineinschieben lassen. In solchen Fällen können gleichzeitig noch andere Eingriffe (Cholecystektomie, Hepaticusdrainage u. s. w.) notwendig werden.

3. Carcinom der Gallenwege.

— Primäre Carcinome der Gallenwege entwickeln sich am häufigsten an der Gallenblase oder an der Mündung des Ductus choledochus. Sekundär können Carcinome vom Magen, Darm, Pankreas oder von der Leber auf die Gallenwege übergreifen.

In der Aetiologie der primären Carcinome der Gallenwege spielen Gallensteine offenbar eine sehr große Rolle, da sie fast immer bei der Sektion in solchen Fällen gefunden werden.

Die carcinomatöse Gallenblase wird gewöhnlich als höckeriger Tumor fühlbar. Carcinome der Gallengänge können bereits bei geringer Größe zu Undurchgängigkeit der Gallengänge und tödlich verlaufendem, chronischem Ikterus führen. Jeder chronische Ikterus bei älteren Leuten muß daher den Gedanken an Carcinom nahelegen.

Die primären Carcinome der Gallenwege bilden oft den Ausgangspunkt für sekundären Leberkrebs.



Die Prognose ist schlecht. Operative Eingriffe (Cholecystotomie, -ektomie oder -enterostomie) können bisweilen versucht werden. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

C. Krankheiten der Leber.

Diffuse Entzündungen der Leber.

Schädlichkeiten mannigfacher Art, welche mit dem Blutstrome der Leber zugeführt werden oder infolge von Störungen der Blutzirkulation und des Gallenabflusses sich innerhalb der Leber entwickeln, können jene besonderen Veränderungen des gesamten Organes zur Folge haben, die man als „diffuse Entzündungen" zu bezeichnen pflegt. Es handelt sich dabei um eine Reihe von Vorgängen, zum Teil degenerativer, zum Teil proliferativer Art, die sich an den spezifischen Drüsenelementen, an den Wandungen der Blutgefäße und Gallengänge, sowie an dem interstitiellen Bindegewebe abspielen.

Je nach der Natur der Schädlichkeit, der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, je nach der Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebselemente, können diese Vorgänge bald akut, bald chronisch verlaufen, bald mehr in einem degenerativen Zerfall und Schwund, bald mehr in einer Wucherung und Neubildung von Gewebsbestandteilen zum Ausdruck kommen und bald mehr die parenchymatösen, bald mehr die interstitiellen Gewebselemente betreffen. Zwischen den verschiedensten Krankheitsformen, von den leichtesten bis zu den schwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den unaufhaltsam weiter fortschreitenden, kommen alle möglichen Uebergänge vor, und es sind daher nur die besonders charakteristischen Typen, welche der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder zu Grunde gelegt werden können.

1. Die leichten Formen der diffusen Hepatitis: akute und chronische Leberkongestion.

Wir zählen hierher die durch vorübergehende oder auch häufiger wiederholte, aber weniger intensive Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber hervorgerufenen Veränderungen, die sich nur in einem stärkeren Blutzufluß (sog. aktive, fluxionäre, kongestive Hyperämie), sowie in leichteren, reparablen Läsionen der Gewebselemente äußern.

Pathologische Anatomie. Die stärkere Blutfülle des Organes ist häufig die einzig auffallende Erscheinung. Die Leber erscheint alsdann vergrößert, stärker gerötet, die Oberfläche glatt, der Rand scharf, die Blutgefäße überfüllt. Bisweilen finden sich kleine Blutextravasate unter der Serosa. Mikroskopisch erscheinen die Kapillaren erweitert, die Leberzellen normal oder im Zustande trüber Schwellung.

In anderen Fällen ist die Größe der Leber nur wenig verändert. Ihre Farbe blaß, graurot. Genauere Untersuchungen lassen aber mehr oder weniger deutliche Veränderungen (Quellung, Trübung, fettige und hyaline Degeneration, Atrophie, bisweilen auch beginnende Wucherung und Kernvermehrung) an den Leberzellen sowie den Endothelien der Blutgefäße erkennen, mitunter auch Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Letztere können besonders bei Infektionskrankheiten in zahlreichen umschriebenen kleinen Herden auftreten

Aetiologie. Viele früher als akute Leberkongestionen gedeuteten Fälle waren zweifellos verkannte Gallensteinanfälle. Doch scheint es, daß Diätfehler eine Ursache für kongestive Leberhyperämie bilden können. Die direkte Wirkung der reizenden Stoffe (Alkohol, scharfe Gewürze, Produkte einer abnormen Zersetzung der Nahrungsmittel) auf die Leber kombiniert sich dabei aber oft mit den Folgen anderer Störungen, die durch die gleichen Fehler in der Lebensweise hervorgerufen sind (z. B. Stauungshyperämie der Leber infolge von allgemeinen Zirkulationsstörungen bei Vielessern und -trinkern u. dgl.).

Leichtere Formen der diffusen Hepatitis finden sich bei den leichteren Graden aller Intoxikationen und Infektionskrankheiten, die wir als Ursachen eines Ikterus kennen gelernt haben, und die bei intensiverer Einwirkung gelegentlich auch die schwersten akuten und chronischen Affektionen der Leber hervorzurufen vermögen.

Hierher zu rechnen sind ferner die bei Diabetes und Gicht beobachteten Leberschwellungen. Und schließlich können auch Traumen (Quetschungen und Erschütterungen der Leber durch Stoß, Fall) zu Leberkongestionen führen.

Die in den Tropen, besonders bei den Eingewanderten, sehr häufigen Leberhyperämien hängen, abgesehen von unzweckmäßiger Lebensweise, besonders von endemischen Infektionen (Malaria, Dysenterie) ab.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden äußern sich bisweilen in einem dumpfen Schmerz, in einem Gefühl von Schwere und Spannung in der Lebergegend; weitere Störungen (Fieber, Dyspepsie, Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w.) können durch das Grundleiden bedingt sein.

Bei der objektiven Untersuchung ist die Affektion der Leber nur dann zu erkennen, wenn sie zu Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes geführt hat. Gelbsucht kann dabei vorhanden sein oder fehlen und braucht in ihrer Intensität nicht den übrigen Veränderungen zu entsprechen.

Die sonstigen Zeichen der gestörten Leberfunktion (Urobilinurie, alimentäre Glykosurie, Harngiftigkeit) sind vorläufig für die Beurteilung der hier in Rede stehenden Zustände nicht zu verwerten (s. S. 547).

Je nach der Natur der Ursache, sowie der Intensität und Dauer ihrer Wirkung kann eine Leberkongestion akut auftreten und rasch vorübergehen, häufiger rezidivieren oder einen, nur durch zeitweilige Exacerbationen und Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf nehmen. Sie kann aber auch jederzeit in die schwereren Formen der akuten oder chronischen diffusen Hepatitis übergehen.

Die **Diagnose** der Leberkongestion kann nur unter Berücksichtigung der ätiologischen Momente und des Krankheitsverlaufes gestellt werden. Eine scharfe Grenze ist nach verschiedenen Richtungen nicht gegeben, weder gegenüber der physiologischen, unter dem Einflusse jeder Nahrungsaufnahme zu stande kommenden Leberhyperämie, noch gegenüber der Stauungshyperämie und den schwereren Formen der mit oder ohne Ikterus einhergehenden Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (akute Atrophie, Lebercirrhose, Cholangitis).

Dieser Umstand kommt auch in Bezug auf die **Prognose** zur Geltung. Im allgemeinen ist diese, der Begriffsbestimmung entsprechend, eine gute, sobald eine fortgesetzte Einwirkung der ursächlichen Schädlichkeit nicht mehr im Spiele ist.

Therapie. In den meisten Fällen bedarf die Leberaffektion keiner besonderen Behandlung, abgesehen von den durch das Grundleiden erforderten Maßnahmen.

In akuten Fällen, wie bei heftiger Exacerbation chronischer Fälle, können die subjektiven Beschwerden durch Eisblasen auf die Lebergegend, eventuell durch PRIESSNITZsche Umschläge oder Kataplasmen, sowie durch Hautreize und lokale Blutentziehungen (Schröpfköpfe) erfolgreich bekämpft werden. Eine Entlastung des Pfortaderkreislaufes, für welche man die Applikation von Blutegeln in der Umgebung des Afters und selbst den Aderlaß empfohlen hat, wird besser durch Abführmittel (Kalomel, Bitterwässer u. dgl.) erzielt.

Für die chronischen Fälle ist vor allem: Mäßigkeit in Nahrung und Getränken, reizlose Kost, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr, neben Körperbewegungen, Gymnastik und Massage, Regelung der Darmfunktion durch Abführmittel, Darmeingießungen, Mineralwasserkuren (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Vichy, Neuenahr) zu empfehlen.

Bei den tropischen Leberkongestionen kann ein Wechsel des Aufenthaltsortes notwendig werden.

2. Die schwere Form der akuten diffusen Hepatitis: akute gelbe Leberatrophie.

Die intensivere Einwirkung verschiedener Gifte und Toxine kann eine akute diffuse Degeneration des Lebergewebes zur Folge haben, die mit schweren Störungen der Leberfunktion einhergeht und in der Regel in kurzer Zeit unter dem Bilde der Leberinsufficienz zum Tode führt. Die Bezeichnung als „akute gelbe Leberatrophie" entspricht einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung, welches in den Fällen mit typischem, klinischem Verlauf in der Regel erreicht zu werden pflegt. Doch deckt sich die Intensität der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen. Dazu kommt noch, daß die gleichen ursächlichen Schädlichkeiten auch an anderen Orten Veränderungen hervorzurufen vermögen, die auch ihrerseits zu der Schwere des Krankheitszustandes beitragen und die Affektion der Leber nur als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung hervortreten lassen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbilde der schweren Leberinsufficienz zu Grunde gegangen sind, findet man an der Leber nur die geringfügigen Veränderungen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden.

Bei der ausgesprochenen akuten gelben Leberatrophie fällt vor allem die Verkleinerung und Schlaffheit des Organes auf, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel, von Darmschlingen überlagert, in der Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht der Leber kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Konsistenz ist schlaff, welk, fast fluktuierend, teigig oder brüchig; der seröse Ueberzug gerunzelt. Die Farbe gelb, auf dem Durchschnitt oft ungleichmäßig: zwischen gelben Stellen finden sich in größerer oder geringerer Ausdehnung rote Herde, die ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Veränderung darstellen. Nach längerem Liegen an der Luft zeigt die Schnittfläche oft einen reifähnlichen Belag von Leucin und Tyrosin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalles, getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus umgewandelt. An den roten Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbiert, und man erblickt zwischen den Kapillaren nur ein blasses, homogenes oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in welchem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

Von den feineren Gallengängen geht häufig eine Neubildung von epithelialen Schläuchen aus, die man als Ausdruck eines zum Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Lebergewebes tendierenden Prozesses ansehen darf. Auch an den Endothelien der Blutgefäße finden sich neben degenerativen Veränderungen bisweilen auch Wucherungsvorgänge. In protrahierter verlaufenden Fällen kommt es auch zu Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen in dem interstitiellen Gewebe, wodurch ein Uebergang von diesen Fällen zu den akuter verlaufenden Formen der Lebercirrhose gegeben sein kann.

Die Veränderungen der übrigen Organe sind zum Teil direkt auf die ursächliche Schädlichkeit, zum Teil auf den Ikterus und die hepatische Autointoxikation zurückzuführen. Am stärksten betroffen sind nächst der Leber in der Regel die Nieren. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem finden sich fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedensten Organen.

Aetiologie. Von den Intoxikationen, welche eine akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen vermögen, kommt in erster Linie die Phosphorvergiftung in Betracht, seltener die akute Alkohol-

intoxikation, in vereinzelten Fällen auch Vergiftungen mit Blei, Chloroform, giftigen Pilzen u. a.

Von Infektionen ist in erster Linie das Gelbfieber zu nennen, dann die septischen und pyämischen, besonders die puerperalen Erkrankungen, Abdominaltyphus, Rekurrens, seltener Diphtherie, krupöse Pneumonie, akute Miliartuberkulose, Malaria u. s. w., auch Syphilis in der Frühperiode zur Zeit der Eruption der sekundären Exantheme.

Schließlich können auch andere, noch unbekannte, oder nicht näher charakterisierte Infektionen oder Intoxikationen durch Bakteriengifte (Ptomaine, Toxine) die Krankheit hervorrufen.

Diese Fälle pflegt man mit Unrecht als die eigentlichen „essentiellen" oder „primären" Fälle der akuten gelben Leberatrophie von den sekundären zu unterscheiden, die sich an andere Krankheiten anschließen. Spezifische Krankheitserreger sind für diese Fälle bis jetzt nicht nachgewiesen. In manchen Fällen scheint das Bacterium coli commune ein Rolle zu spielen.

Zweckmäßiger dürfte es sein, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, welche eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, welche in Lebern auftreten, die bereits durch andere Krankheitsprozesse (Gallenstauungen, Lebercirrhose) verändert sind.

Die akute gelbe Leberatrophie tritt vorzugsweise im jugendlichen Alter und häufiger beim weiblichen Geschlecht (Schwangerschaft!) auf.

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in gleicher Weise mit denselben Prodromen und Symptomen wie ein einfacher, katarrhalischer Ikterus (s. S. 558). Dabei kann schon frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber nachweisbar sein.

Die Gelbsucht erreicht meist einen ziemlich hohen Grad, doch kann sie ausnahmsweise auch fehlen.

Nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche treten alsdann die sich rasch steigernden Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation hinzu (Bewußtlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Blutungen in alle möglichen Organe u. s. w., s. S. 548).

Gleichzeitig fällt bei der Untersuchung der Leber eine von Tag zu Tag fortschreitende rapide Verkleinerung des Organes auf; nach wenigen Tagen ist oft eine Leberdämpfung überhaupt nicht mehr zu konstatieren.

Dagegen wird eine Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Daneben machen sich auffallende Veränderungen im Harne bemerkbar. Der spärliche, meist ikterisch gefärbte, häufig eiweißhaltige Harn zeichnet sich, neben einer Verminderung des Harnstoff- und Steigerung des Ammoniakgehaltes, durch das Auftreten von Leucin und Tyrosin aus. Oft sind diese Substanzen schon im Sediment in Form von doppelt konturierten kugeligen Drusen bezw. von büschel- oder garbenförmig angeordneten Nadeln nachweisbar.

Um eine Verwechselung mit Uraten zu vermeiden, ist die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin im Alkoholextrakte des Harnes oder in dem mit Bleiacetat ausgefällten und durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreiten Harne vorzunehmen. Nach dem Eindampfen und Stehenlassen der Filtrate scheiden sich die Aminosäuren in charakteristischen Kristallen aus, die durch genauere chemische Untersuchung identifiziert werden können.

Das Auftreten dieser Substanzen im Urin ist wahrscheinlich eine Folge der Ueberschwemmung des Organismus mit den Produkten der zerfallenen Leberzellen. In protrahierter verlaufenden Fällen können die Aminosäuren im Organismus weiter zersetzt werden und im Harne fehlen.

Von sonstigen abnormen Harnbestandteilen ist das Auftreten von Fleischmilchsäure und größeren Mengen der aromatischen Oxysäuren zu erwähnen.

Die Körpertemperatur verhält sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung. Im Beginn ist oft Fieber vorhanden. Mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsufficienz sinkt die Temperatur häufig unter die Norm (bis auf 35° und darunter). Man hat gerade diese Hypothermie auf eine Infektion mit dem Bacterium coli bezogen.

In den meisten Fällen führt die Krankheit gegen Ende der zweiten Woche zum Tode. Selten sind Fälle mit stürmischem Verlauf, die in wenigen Tagen tödlich enden, weniger selten sind Fälle mit protrahiertem Verlauf (6 Wochen und länger), die als Uebergangsformen zu den akuter verlaufenden Fällen von Lebercirrhose anzusehen sind.

In den höchst seltenen Fällen, in welchen nach dem Auftreten des typischen Krankheitsbildes der akuten Leberatrophie noch Heilungen beobachtet wurden, wird die günstige Wendung oft eingeleitet durch plötzliche Steigerung der Diurese oder profuse Diarrhöen. Die Rekonvaleszenz ist dann stets eine sehr langsame, von monatelanger Dauer.

Die **Diagnose** der akuten gelben Leberatrophie stützt sich auf das Auftreten von schweren Cerebralerscheinungen im Verlaufe einer mit Ikterus oder Leberschwellung einhergehenden Erkrankung, auf den Nachweis einer fortschreitenden Verkleinerung der Leber und einer Ausscheidung von Leucin und Tyrosin im Harne.

Prognose. Sobald die Erscheinungen des Leberzerfalles deutlich hervortreten, ist in der Regel auf eine Heilung nicht mehr zu rechnen. Doch ist auch hier zu berücksichtigen, daß eine scharfe Grenze zwischen den schweren und leichten Fällen der akuten Hepatitis nicht existiert. In vereinzelten Fällen ist ein günstiger Ausgang beobachtet, trotzdem bereits eine Verkleinerung der Leber und eine Ausscheidung von Aminosäuren im Harne nachweisbar war.

Therapie. Da in vielen Fällen das Eindringen der schädlichen Substanzen vom Darme aus stattfindet, sind zunächst energisch wirkende Abführmittel (Kalomel, Jalappe, Senna, Koloquinten) anzuwenden. Weniger zuverlässig ist die Wirkung der Darmdesinficientien (Salol, Benzonaphthol, Resorcin, Bismuthum salicylicum, Eudoxin und ähnliche). In zweiter Linie ist die Unterhaltung einer reichlichen Diurese anzustreben, um die Elimination der Gifte zu befördern. Reichliche Wasserzufuhr, Milchnahrung, Darmeingießungen, unter Umständen auch subkutane oder intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösungen sind zu versuchen. Diuretica (Koffein, Diuretin) versagen oft, wenn die Nieren stärker affiziert sind.

Die symptomatische Behandlung erfordert im Beginn die Maßnahmen, die bereits bei den leichteren Formen der Hepatitis erwähnt sind. Heftiges Erbrechen sucht man durch Eispillen, eventuell durch Magenausspülungen zu bekämpfen, die Schleimhautblutungen durch Kälte. Adstringentien, Tamponade der Nase, kalte Auswaschungen des Magens und des Darmes, die cerebralen Reizerscheinungen durch Eisblasen auf den Kopf, die Herzschwäche durch Digitalis, Koffein und

Excitantien (Kampfer, Moschus). In protrahiert verlaufenden Fällen ist die Ernährung von größter Wichtigkeit.

3. **Die chronische diffuse Hepatitis:** Lebercirrhose, Leberinduration.

Die chronische diffuse Hepatitis zeigt sowohl in der Gestaltung der anatomischen Veränderungen, wie in den klinischen Erscheinungen, eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit. Man hat daher von verschiedenen Gesichtspunkten aus den Versuch gemacht, die hierher gehörenden Fälle in bestimmte Krankheitsformen einzureihen. Doch ist zu bemerken, daß weder irgend ein einzelnes Zeichen, noch irgend eine konstante Gruppierung der Erscheinungen als Einteilungsprinzip für alle Fälle brauchbar ist; denn alle nur denkbaren Kombinationen der Erscheinungen kommen vor, und die anatomischen Differenzen decken sich durchaus nicht immer mit den klinischen Verschiedenheiten.

Wir unterscheiden zunächst:

1) Die primären Cirrhosen, welche sich als eine Folge der direkten Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber entwickeln und

2) die sekundären Cirrhosen, welche sich an die Veränderungen anschließen, die durch Störungen des Gallenabflusses oder des Blutabflusses in der Leber hervorgerufen werden.

a) Die primären Lebercirrhosen.

Pathologische Anatomie. Wie bei allen „chronischen Entzündungen", „Sklerosen" oder „degenerativen Entzündungen" tritt auch bei der chronischen diffusen Hepatitis, neben der Degeneration und Atrophie der spezifischen Drüsenelemente, die entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stärker hervor. Die letztere scheint bald mehr von den Verzweigungen der Pfortader oder den feinsten Arterienästen, bald mehr von den interlobulären Gallengängen auszugehen. Auf die verschiedene Beteiligung der einzelnen Gewebselemente an den krankhaften Veränderungen hat man die Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller, zwischen portaler, arterieller und biliärer Cirrhose begründet.

Daneben kommt noch in Betracht, daß, wie die destruktiven Vorgänge, so auch die proliferativen, auf den Ersatz der zu Grunde gegangenen Elemente hinwirkenden, Prozesse in den einzelnen Fällen einen verschieden hohen Grad erreichen können. Bald treten diese letzteren so sehr zurück, daß der fortschreitende Gewebsschwund durch dieselben nicht aufgehalten wird, bald geht die regenerative Wucherung über das Maß des ursprünglich Vorhandenen hinaus. So kann die cirrhotische Leber im ganzen bald verkleinert (atrophische C.), bald vergrößert (hypertrophische C.) erscheinen. Diese Größendifferenz ist es hauptsächlich, welche als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der wichtigsten Typen angesehen zu werden pflegt.

Bei der **atrophischen** Lebercirrhose, wie sie der gewöhnlichen Form der „Säuferleber" entspricht, erscheint die Leber verkleinert, mitunter bis auf $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ ihrer normalen Größe („Leberschrumpfung"), ihre Farbe gelb, rot-, braun-, graugelb (daher die von LAENNEC stammende Bezeichnung als „Cirrhose" von κιῤῥός = gelb, blond), die Oberfläche uneben, höckerig, granuliert („Granularatrophie", „Schuhzweckenleber"), die Konsistenz vermehrt, knorpelartig hart oder lederartig zähe, unter dem Messer knirschend („Leberinduration"). Auch die Schnittfläche erscheint granuliert: ein blaßgraues Netz von schwieligen Bindegewebszügen schließt in seinen Maschen verschieden große, meist scharf begrenzte, gelbliche Inseln von Lebergewebe ein. Die einzelnen Inseln, welche über das Niveau der Schnittfläche hervorquellen, bestehen meist aus einer großen Anzahl von teilweise atrophischen Leberläppchen („multilobuläre C."). Injektionsversuche ergeben in solchen Lebern eine erschwerte Durchgängigkeit der Pfortader. Dementsprechend sind in diesen Fällen die Stauungserscheinungen in den Abdominalorganen sehr ausgesprochen. In den Gallenwegen findet sich nur wenig hell gefärbte Galle.

Bei der selteneren Form der **hypertrophischen** Cirrhose ist die Leber vergrößert, bis auf das Doppelte des Normalen und darüber, ihre Farbe meist — aber durchaus nicht immer — intensiv ikterisch, die Oberfläche glatt, doch nach dem Abziehen der Serosa fein gekörnt, wie „chagriniert". Die Konsistenz ist auch in diesen Fällen erhöht. Auf der Schnittfläche fällt außer der ikterischen Färbung oft eine fleckige Zeichnung auf: breite, graue oder graurötliche Streifen

und Flecken von Bindegewebe verteilen sich ganz unregelmäßig zwischen gelb oder grün gefärbten kleinen Inseln von Lebergewebe, die kaum merklich über die Schnittfläche hervorragen und den einzelnen Leberläppchen entsprechen („unilobuläre Cirrhose"). Die Verzweigungen der Pfortader sind vollkommen durchgängig; die Gallenwege sind mit normaler Galle gefüllt.

Zwischen diesen Bildern kommen sehr zahlreiche Uebergangsformen vor. Kleine granulierte Lebern mit intensiv ikterischer Färbung findet man ebenso wie große glatte Lebern ohne Spur von Ikterus. Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader können bei den ersteren fehlen und bei den letzteren vorhanden sein. Vor allem aber kommen häufig normal große oder auch ein wenig vergrößerte Lebern vor, die in ihrer Granulierung und in der Verteilung des Bindegewebes ganz dem Bilde der atrophischen Cirrhose entsprechen. Ikterus kann dabei vorhanden sein oder fehlen, Pfortaderstauung mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Die mikroskopischen Veränderungen zeigen in den typischen Fällen ebenfalls sehr große Differenzen, die indessen nicht immer hervortreten und andererseits häufig auch an verschiedenen Stellen einer und derselben Leber gleichzeitig zu beobachten sind:

Das gewucherte Bindegewebe läßt alle Abstufungen von dem zellenreichen Granulationsgewebe bis zu dem derben faserigen Narbengewebe erkennen. Im allgemeinen überwiegt bei der atrophischen Cirrhose das derbe schwielige Bindegewebe, bei der hypertrophischen das zellenreiche, feinfibrilläre Gewebe. Die Verteilung des Bindegewebes ist bei der ersteren mehr multilobulär, extralobulär und annulär (richtiger kapsulär), bei der letzteren dagegen mehr unilobulär, intralobulär und insulär.

Die Veränderungen an den Blutgefäßen, zellige Infiltrationen und Verdickungen der Wandungen, Bindegewebswucherungen an der Intima (Peri- und Endophlebitis) mit ihren Folgen, den Verengerungen und Obliterationen des Gefäßlumens, betreffen die interlobulären Pfortaderästchen (venöse C.), oder auch diese und die Zentralvenen (bivenöse C.), in gewissen Fällen (arteriosklerotische C.) auch die Verzweigungen der Leberarterie. Sie sind sehr ausgesprochen bei der atrophischen Cirrhose und werden bei der hypertrophischen oft gänzlich vermißt. Neben dem Untergang von Gefäßbahnen findet auch eine Neubildung von Blutgefäßen von der Leberarterie aus statt.

An den interlobulären Gallengängen finden sich cholangitische und pericholangitische Veränderungen. Diese pflegen ebenso wie die von den feineren Gallengängen ausgehenden Neubildungen von Drüsenschläuchen, welche als Regenerationserscheinungen aufzufassen sind, an den hypertrophischen Lebern stärker ausgesprochen zu sein; doch fehlen sie auch nicht in atrophischen Lebern.

An den Leberzellen werden bei der atrophischen Cirrhose degenerative Veränderungen (Atrophie, Abplattung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Pigmentdegeneration) fast niemals vollständig vermißt. Doch sind sie häufig sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Fällen, in welchen der Tod unter dem Symptomenbild einer schweren Leberinsufficienz eingetreten ist, findet man bisweilen die intensivsten Degenerationen sämtlicher Leberzellen (sekundäre akute Atrophie). In den hypertrophischen Lebern sind degenerative Veränderungen an den Leberzellen oft kaum nachweisbar. Dagegen tritt eine Neubildung von Lebergewebe stärkee hervor, die durch Proliferation der Leberzellen selbst und durch Umwandlung von Epithelien der neugebildeten Gallengänge in Leberzellen zu stande kommt. In einzelnen Fällen kann die Proliferation sich bis zu zirkumskripter knotiger Hyperplasie oder Adenombildung steigern.

Die Veränderungen an den übrigen Organen sind zum Teil Folgezustände der Pfortaderstauung, zum Teil beruhen sie auf den gleichen Ursachen wie die Lebererkrankung, zum Teil sind sie als zufällige Komplikationen anzusehen.

Zur ersten Kategorie gehören: der Milztumor, die Stauungskatarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, die Hyperämie und Induration des Pankreas sowie der Ascites. Doch sind auch diese Veränderungen zum Teil durch selbständige Affektion der Milz, der Digestionsorgane und des Peritoneums bedingt.

Auf die gleichen ätiologischen Momente sind namentlich die die Lebercirrhose häufig begleitende Schrumpfniere, sowie die Affektion des Herzmuskels zurückzuführen.

Als eine besonders häufige Komplikation ist namentlich die Lungentuberkulose zu erwähnen. In der Leber selbst werden als komplizierende Veränderungen amyloide Degeneration, Cholelithiasis, Carcinom, Abscesse und Echinokokken beobachtet.



Aetiologie. Unter den Ursachen der Lebercirrhose ist die chronische Alkoholintoxikation, insbesondere die gewohnheitsmäßige Zufuhr der konzentrierteren Spirituosen, an erster Stelle zu nennen.

Von anderen mit der Nahrung zugeführten Substanzen hat man hauptsächlich die scharfen Gewürze, starken Kaffee, sowie die giftigen Zersetzungsprodukte der Nahrungsmittel (Ptomaine), namentlich auch das Muschelgift (Mytilotoxin), als Ursache der Lebercirrhose betrachtet. Hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen wird auch die Phosphor-, Arsenik-, Blei- und Kantharidin-Vergiftung unter den Ursachen der Lebercirrhose genannt.

Die größte Bedeutung beanspruchen indessen neben der Alkoholintoxikation hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Malaria.

Ob auch die akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera) für die chronische diffuse Hepatitis in gleicher Weise als Ursache in Betracht kommen wie für die analogen Formen der Nephritis, ist noch nicht sicher entschieden. In den meisten Fällen pflegen jedenfalls die bei Infektionskrankheiten auftretenden Leberaffektionen sich vollständig wieder zurückzubilden.

Nicht genügend begründet erscheint die Annahme, daß Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht) eine Lebercirrhose zur Folge haben können.

Dagegen kann, wie an anderen Organen, so auch an der Leber, die Arteriosklerose zu einer mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einhergehenden Induration führen, die in der Regel aber nur mäßige Grade zu erreichen pflegt.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der Krankheitsursachen wird die Lebercirrhose bei Männern im mittleren Lebensalter in den niederen Ständen und in gewissen Gegenden besonders häufig beobachtet. Doch kommt sie gelegentlich auch überall, bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor.

Symptome. Das verschiedene Verhalten des Leberumfanges, das Fehlen oder Vorhandensein von Pfortaderstauung, die verschiedene Intensität des Ikterus und die Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes bedingen hauptsächlich die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde der chronischen diffusen Hepatitis.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei das Auftreten einer komplizierenden Cholangitis, die auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von größtem Einflusse ist.

I. Bei der gewöhnlichen Form der sog. Laënnecschen **atrophischen** Cirrhose, wie sie am häufigsten infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet wird, entwickelt sich die Krankheit anfangs vollkommen latent. In vielen Fällen wird die Granularatrophie der Leber als zufälliger Nebenbefund erst bei der Sektion konstatiert.

Als die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Mehrzahl der Fälle Digestionsstörungen auf, die auf eine direkte Wirkung der ursächlichen Schädlichkeiten auf die Verdauungsorgane bezogen werden können: Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Bei genauerer Untersuchung fällt dann gelegentlich schon frühzeitig eine fahle Gesichtsfarbe, leichte ikterische Färbung an den Skleren, dunkler, urobilinhaltiger Harn, eine geringe Empfindlichkeit oder Vergrößerung der Leber, vielleicht auch schon eine etwas vergrößerte Milzdämpfung auf.

In der Regel aber ist es erst die Entwickelung eines Ascites und

der übrigen Erscheinungen der Pfortaderstauung, welche die Natur des Leidens erkennen lassen. Oft fehlen sogar die initialen Digestionsstörungen, und der Ascites eröffnet das ganze Krankheitsbild. Jedenfalls beherrscht er es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in dem weiteren Verlaufe.

Der Ascites bedingt durch den wachsenden Umfang des Abdomens, durch die Last der Flüssigkeitsmenge, durch die Behinderung der Respiration und Zirkulation, durch den Druck auf die Digestionsorgane und die Vena cava die meisten Beschwerden der Kranken. Er ist es auch, der zunächst durch die physikalische Untersuchung — Form des Abdomens, Fluktuation, Dämpfung an den tiefsten Stellen, Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel — nachgewiesen werden kann.

Die zunehmende Flüssigkeitsmenge macht früher oder später die Punktion der Abdominalhöhle notwendig, und erst nach der Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wird in der Regel die Leber und die Milz der Palpation zugängig. Man erkennt alsdann die derbe Konsistenz der Leber, bisweilen auch die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche und die Abstumpfung ihres Randes. Eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung ist nur mit Vorsicht als ein Zeichen der Leberschrumpfung zu deuten. Der Milztumor kann bisweilen auch bei bestehendem Ascites palpabel oder in rechter Seitenlage durch die Perkussion nachweisbar sein: nach der Punktion wird er dann deutlicher fühlbar.

Die durch die Punktion bewirkte Erleichterung hält in der Regel nicht lange an. Bald sammelt sich von neuem Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, und die Punktion muß immer häufiger wiederholt werden, bis unter zunehmenden Störungen der Respiration und Zirkulation und allgemeinem Kräfteverfall der Patient nach Jahr und Tag (durchschnittlich 1—2 Jahre nach dem Auftreten des Ascites) zu Grunde geht.

Doch kommen auch Fälle vor, in welchen nach einer Reihe von Punktionen die Wiederansammlung der Flüssigkeit immer langsamer von statten geht und schließlich wohl auch ganz ausbleibt. Es hat sich dann inzwischen ein ausreichender Kollateralkreislauf ausgebildet. Der Prozeß in der Leber kann trotzdem allmählich weiter fortschreiten. Doch kann in solchen Fällen der Patient noch viele Jahre (selbst 5—10—15) ohne Beschwerden leben.

Von den sonstigen Folgen des gestörten Pfortaderkreislaufes macht sich, abgesehen von dem Caput Medusae, hauptsächlich die Stauungshyperämie des Verdauungstraktus bemerkbar, die in den späteren Stadien der atrophischen Lebercirrhose eine Steigerung der Digestionsstörungen, das Auftreten von Erbrechen, Diarrhöen, bisweilen mit blutigen Beimengungen zu den Entleerungen bewirken kann.

Stärkere Magenblutungen, die an ein Ulcus ventriculi denken lassen, können durch das Bersten von erweiterten Venen an der Cardia oder im untersten Teile des Oesophagus hervorgerufen werden (s. S. 555). Sie treten bisweilen schon in den frühesten Stadien der Krankheit auf, können sich mehrfach wiederholen und mitunter durch Verblutung zum Tode führen.

Ein ausgesprochener Ikterus pflegt, abgesehen von der selten vermißten, leichten Gelbfärbung der Skleren, in den hier in Rede

stehenden Fällen nur ausnahmsweise vorhanden zu sein. Er ist bisweilen auf komplizierende Erkrankungen der Gallenwege zurückzuführen. Manchmal tritt in den letzten Lebenstagen ein intensiver Ikterus auf, der unter dem Bilde einer Cholämie oder einer hepatischen Autointoxikation zum Tode führt. Auch ohne Ikterus pflegen nicht selten die Erscheinungen der Leberinsufficienz (s. d.) das Krankheitsbild zu beschließen.

Fieberhafte Zustände, die im Laufe einer Lebercirrhose auftreten, können durch infektiöse Cholangitis bedingt sein. Solche Fieberanfälle, die bisweilen unter dem Bilde des „intermittierenden Leberfiebers" verlaufen, sind bei der atrophischen Cirrhose indessen seltener als bei der hypertrophischen. Häufig ist die Veranlassung für das Fieber in interkurrenten oder komplizierenden Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Erysipel, Tuberkulose u. s. w.) zu suchen, welche nicht selten die unmittelbare Todesursache bei der Lebercirrhose bilden.

II. In anderen Fällen, die man als **Uebergangsformen** zu der nächsten Kategorie ansehen kann, gestaltet sich der Verlauf, besonders im Beginne, etwas anders:

Frühzeitig wird die Aufmerksamkeit auf die Leber gelenkt. Ein Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium veranlaßt den Kranken ärztliche Hilfe zu suchen. Man findet eine Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organs; dabei ist vielleicht auch mehr oder weniger deutlicher Ikterus vorhanden. Es wird zunächst eine Leberkongestion diagnostiziert. Doch fällt oft schon sehr früh eine Volumszunahme der Milz auf, die im Laufe der Zeit eine ansehnliche Größe erreichen kann.

Durch Regulierung der Diät, durch Karlsbader Kuren u. s. w. werden zunächst vorübergehende Besserungen erzielt. Früher oder später, oft erst nach Jahren, kommen aber auch hier Erscheinungen der Pfortaderstauung hinzu. Die Venen an der Bauchhaut werden sichtbar, hie und da tritt einmal eine Magenblutung auf, allmählich sammelt sich auch Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. Es dauert länger, bis eine Punktion der Bauchhöhle notwendig wird, und auch die Wiederansammlung der Flüssigkeit findet langsamer statt. Zuletzt beherrscht auch hier die Pfortaderstauung das Krankheitsbild, doch ist der Verlauf ein protrahierterer als in den gewöhnlichen Fällen. Die Leber kann sich wieder verkleinern, erreicht aber niemals jenen hohen Grad von Schrumpfung, wie bei der typischen LAËNNECschen Cirrhose; oft bleibt das Organ bis zuletzt vergrößert oder nimmt sogar fortdauernd an Volumen zu.

III. Sehr viel seltener sind die Fälle der **hypertrophisch-ikterischen** Lebercirrhose, wie sie besonders von HANOT geschildert sind:

Die typischen Fälle dieser Art beginnen meist mit Anfällen von Ikterus, die von schmerzhaften Empfindungen in der Lebergegend und leichten Vergrößerungen des Organs, bisweilen auch von fieberhaften Temperatursteigerungen begleitet sind. Diese Anfälle sind wahrscheinlich zurückzuführen auf das Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege und die dadurch hervorgerufene komplizierende Cholangitis. Bei den ersten Anfällen verliert sich der Ikterus meist nach einigen Wochen wieder, doch bleibt die Leber und meist auch die Milz etwas ver-

größert. Nach jedem neuen Anfall, wie er sich in Zwischenräumen von Monaten oder Jahren zu wiederholen pflegt, ist die Rückbildung eine weniger vollständige. Schließlich bleibt der Kranke dauernd ikterisch, während die Vergrößerung der Leber und der Milz immer weitere Fortschritte macht, so daß beide Organe im Laufe der Zeit eine oft enorme Ausdehnung erreichen können.

Erscheinungen der Pfortaderstauung fehlen gänzlich oder treten erst ganz spät hinzu, ohne in der Regel eine erhebliche Bedeutung zu gewinnen. Die Krankheit dauert meist sehr viel länger (4—8, ausnahmsweise selbst 20—30 Jahre). Sie endet meist unter dem Krankheitsbilde eines Ikterus gravis, dem oft schon längere Zeit vorher die Entwickelung einer hämorrhagischen Diathese vorausgegangen ist. Oft bilden auch hier interkurrente Erkrankungen die Todesursache.

Abweichungen von diesem typischen Bilde kommen nach verschiedenen Richtungen vor. Bisweilen stellt sich auch in den hier geschilderten Fällen ein stärkerer Ascites ein. Dadurch nähert sich das Krankheitsbild mehr den Fällen der vorigen Kategorie. Mitunter fehlt der Ikterus; die ungewöhnliche Volumszunahme der Milz neben der Vergrößerung der Leber kann dann leicht das Bild einer lienalen Pseudoleukämie vortäuschen (s. auch S. 585, Banti-sche Krankheit).

Die **Diagnose** der Lebercirrhose ist in vorgeschrittenen Fällen meist sehr leicht, besonders wenn es sich um Potatoren handelt, bei welchen die Veränderungen in der Beschaffenheit der Leber der Untersuchung direkt zugängig, und Ascites, Milztumor, Caput Medusae, bezw. mehr oder weniger intensiver Ikterus nachweisbar sind. Doch können sich in vielen Fällen auch erhebliche, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben, die je nach der Gestaltung des Einzelfalles zu verschiedenen Verwechslungsmöglichkeiten führen können.

In den Initialstadien der genuinen Lebercirrhose ist in der Regel die Diagnose unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes auf Grund der hartnäckigen Digestionsstörungen, der veränderten Hautfarbe, der beginnenden Vergrößerung der Milz, nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Kommt der Kranke mit ausgebildetem Ascites zur Beobachtung, dann sind zunächst allgemeine Zirkulationsstörungen und lokale Erkrankungen des Peritoneums (chronische Peritonitis, Tuberkulose, Carcinomatose) als Ursache der Bauchwassersucht auszuschließen. Der Befund am Herzen, die Entwickelung des Ascites vor dem Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten, das Fehlen von tuberkulösen oder carcinomatösen Erkrankungen anderer Organe und andererseits das Vorhandensein von Venektasien auf der Bauchhaut, sowie der Nachweis eines Milztumors können die Diagnose sicherstellen. Doch kann die Beurteilung erschwert werden: einerseits durch das Auftreten von accidentellen systolischen Geräuschen am Herzen, von Oedemen und Pleuraergüssen bei der Lebercirrhose, andererseits durch die Entwickelung einer Stauungsatrophie und einer kardialen Cirrhose bei Herzkrankheiten (besonders solchen, die schwieriger zu diagnostizieren sind, wie Myokarditis, perikardiale Verwachsungen), sowie schließlich durch das Vorkommen von Komplikationen der Lebercirrhose mit selbständigen Er-

krankungen des Peritoneums. Oft wird es erst nach der Punktion des Ascites möglich, durch den palpatorischen Befund, sowie durch die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit die Diagnose zu begründen. — Der sehr viel seltenere Ascites infolge von Pfortaderthrombose unterscheidet sich von demjenigen bei der Lebercirrhose nur durch die Aetiologie, die im allgemeinen sehr viel raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion und die stärkere Neigung zu Blutungen auf die Magendarmschleimhaut. Eine scharfe Trennung ist hier meist unmöglich, da auch Komplikationen von Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose vorkommen können.

In den Fällen, in welchen die Volumszunahme der Leber von vornherein auffallend ist, kommen für die Differentialdiagnose fast alle Zustände in Betracht, die mit Vergrößerung des Organs einhergehen, insbesondere Stauungshyperämie, Gallenstauung, Lebersyphilis, Leberkrebs, Amyloidleber, leukämische Leber, multilokulärer Echinococcus. Die genauere Prüfung der Beschaffenheit der Leber (s. S. 545) und der Milz, der Nachweis bestimmter Krankheitsursachen oder der entsprechenden krankhaften Veränderungen anderer Organe, die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, sowie der Individualität (Alter etc.) des Patienten müssen hier die Entscheidung liefern.

Prognose. Da eine scharfe Grenze zwischen den schwereren und den leichteren Formen der diffusen Hepatitis nicht zu ziehen ist, so ist die Frage nicht zu entscheiden, ob die Lebercirrhose in ihren frühesten Stadien einer Heilung zugängig ist. Sind die krankhaften Veränderungen so weit vorgeschritten, daß die Diagnose der Lebercirrhose mit Sicherheit gestellt werden kann, dann ist sie im allgemeinen als eine tödliche Krankheit anzusehen. Doch kommen Fälle vor, in welchen es gelingt, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten und durch Bekämpfung der Pfortaderstauung selbst schwere Krankheitserscheinungen wieder zu beseitigen und die Patienten noch viele Jahre am Leben zu erhalten. Allerdings bleibt es selbst in diesen Fällen fraglich, ob der Prozeß in der Leber zum Stillstand gekommen ist. Zum mindesten geschieht dies sehr selten.

Der tödliche Ausgang kann bisweilen schon frühzeitig durch Komplikationen (Magenblutungen, interkurrente Erkrankungen) oder unter den Erscheinungen eines Icterus gravis auftreten. Abgesehen davon, ist die Prognose um so ernster, je mehr die Verkleinerung der Leber und die Erscheinungen der Pfortaderstauung hervortreten. Die Intensität des Ikterus fällt nicht wesentlich ins Gewicht. Die atrophische Cirrhose gibt daher im allgemeinen eine schlechtere Prognose als die hypertrophische; doch ist zu berücksichtigen, daß die erstere in sehr viel späteren Stadien diagnostiziert zu werden pflegt als die letztere. Im Einzelfalle ist auch die Einwirkung der Erkrankung auf den allgemeinen Ernährungszustand für die Prognose maßgebend.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten. Daher ist in allen Fällen möglichst vollständige Abstinenz von spirituösen Getränken zu empfehlen.

Auch im übrigen soll die Nahrung frei von reizenden Substanzen sein und möglichst wenig zur Entstehung von schädlichen Zersetzungsprodukten im Darm Anlaß geben. Hierin dürfte neben

der diuretischen Wirkung der Milch der Hauptvorzug der vielgerühmten Milchkuren zu suchen sein (1—2 l. täglich in kleinen Mengen zu genießen). Doch ist eine exklusive Milchdiät nicht für längere Zeiträume und nur mit Vorsicht zu verordnen. Mäßige Mengen von Fleisch-, Eier- und Mehlspeisen, leichtes Gemüse und Obst sind unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten.

Die kausale Indikation kann bei vorausgegangener Syphilis durch eine vorsichtige antisyphilitische Behandlung und bei Malaria durch die Anwendung des Chinins erfüllt werden. Doch sind die diffusen Veränderungen in der Leber einer Beeinflussung durch eine spezifische Therapie in der Regel nicht mehr zugängig.

Auch in Fällen, die nicht syphilitischen Ursprunges sind, scheint bisweilen das Jodkalium (5,0:200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel) und das Kalomel (0,02—0,05 3mal täglich) günstig zu wirken. Die Wirkung des letzteren beruht vielleicht auf der Anregung der Diurese und der Desinfektion des Darmkanals.

Sonst können wir auf den Krankheitsprozeß in der Leber nur durch solche Maßnahmen einwirken, welche die Blutzirkulation in dem Organe beeinflussen. Zweckmäßige Körperbewegung, sorgfältige Hautpflege und Regelung der Darmtätigkeit kommen hierbei zunächst in Betracht.

Der Gebrauch von Mineralwasserkuren, namentlich der heißen, kohlensäurereichen, alkalisch-sulfatischen Quellen Karlsbads genügt gleichzeitig einer ganzen Reihe von Indikationen (Anregung des Stoffwechsels, Förderung der Blutzirkulation in der Leber, Einwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut, Durchspülung des Organismus, Steigerung der Harnsekretion). Die Verordnung dieser Kuren ist vor allem da am Platze, wo Vergrößerungen der Leber und der Milz sowie chronische Digestionsstörungen bestehen, ohne daß ein nennenswerter Ascites vorhanden ist, besonders aber in solchen Fällen, in welchen ein deutlicher Ikterus besteht. — In geeigneten Fällen sind die 3—4 Wochen dauernden Trinkkuren, nach kürzeren oder längeren Pausen (1—2mal jährlich), zu wiederholen. — Als Kontraindikation gegen eine Trinkkur ist das Vorhandensein einer stärkeren Bauchwassersucht anzusehen. Geringe Flüssigkeitsansammlungen verschwinden indessen gelegentlich unter dem Einflusse der durch die Mineralwässer hervorgerufenen stärkeren Diurese.

Bei hochgradiger Anämie sind die alkalisch-sulfatischen Eisenwässer (Franzensbad, Elster etc.), bei gleichzeitig bestehenden Lungenaffektionen die muriatischen und die alkalisch-muriatischen Quellen (Kissingen, Ems etc.) vorzuziehen.

Von den Folgeerscheinungen der Lebercirrhose geben vor allem die Stauungen im Wurzelgebiete der Pfortader und namentlich der Ascites, bisweilen auch der Ikterus Indikationen für die Behandlung ab. Es kann in dieser Hinsicht auf S. 554 u. 556 verwiesen werden. Nur mag hier noch einmal betont werden: die frühzeitig ausgeführte und oft genug wiederholte Punktion der Bauchhöhle ist das zweckmäßigste, mildeste und wirksamste Mittel nicht nur zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung, sondern auch zur Bekämpfung der Pfortaderstauung überhaupt. In geeigneten Fällen ist die TALMAsche Operation zu empfehlen (s. S. 555).



b) Die sekundären Lebercirrhosen.

1. Die Gallenstauungscirrhose: Biliäre Cirrhose.

Die Veränderungen, welche sich infolge von Störungen des Gallenabflusses in der Leber entwickeln, sind nur zum Teil auf die mechanische und chemische Wirkung der gestauten Galle zurückzuführen; zum großen Teil beruhen sie auf den sekundären Infektionen der Gallenwege und der durch die Gallenstagnation verringerten Widerstandsfähigkeit des Organes gegenüber den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten.

Zu dem bereits an früherer Stelle (S. 537) geschilderten einfachen Leberikterus kann daher in weiterem Verlaufe auch eine diffuse Hepatitis hinzutreten, welcher durch ihre Entstehungsweise manche Eigentümlichkeiten aufgeprägt sind.

In **anatomischer** Beziehung äußern sich diese Eigentümlichkeiten besonders in dem Auftreten von herdförmigen Nekrosen im Leberparenchym, sowie in dem stärkeren Hervortreten der von den interlobulären Gallengängen ausgehenden Entzündungs- und Wucherungsprozesse.

Das **klinische** Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß zu einem chronischen Stauungsikterus eine Leberverhärtung unter anfänglicher Vergrößerung und späterer Verkleinerung des Organes hinzutritt. Milztumor und Ascites fehlen in der Regel, können aber im späteren Verlauf sich ausbilden. Im übrigen ist die Gestaltung der Krankheitserscheinungen sehr wesentlich abhängig von der Ursache der Gallenstauung (Cholelithiasis, Carcinome der Gallenwege und des Pankreas, Kompression der Gallengänge von außen her, kongenitale Obliteration der Gallengänge u. s. w.).

Die infektiöse Cholangitis mit ihren Folgen (Cholecystitis, Leberabsceß) kann die Krankheit komplizieren und zu fieberhaften Zuständen Veranlassung geben; ein Icterus gravis kann das Leiden beschließen.

In Bezug auf die **Prognose** nehmen diese Fälle insofern eine besondere Stellung ein, als mit der Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluß ein Stillstand des Krankheitsprozesses und ein Aufhören der Krankheitserscheinungen möglich ist. Doch läßt in sehr vielen Fällen die Bösartigkeit des Grundleidens einen solchen Ausgang nicht erwarten.

Alle Maßnahmen, welche die Beseitigung eines Hindernisses für den Gallenabfluß erstreben, insbesondere auch die chirurgischen Eingriffe an den Gallenwegen, können als prophylaktische Mittel gegen die biliäre Cirrhose angesehen werden. Im übrigen deckt sich die **Behandlung** der sekundären biliären Cirrhose mit der Therapie des chronischen Ikterus bez. der primären Lebercirrhose.

2. Die Blutstauungsleber: Stauungshyperämie, Stauungsatrophie, kardiale Cirrhose.

Pathologische Anatomie. Störungen des Blutabflusses führen zunächst zur **Stauungshyperämie** der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrößert, dunkelrot, von praller Konsistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ergießt sich aus den erweiterten Venen eine große Blutmenge; die Läppchenzeichnung ist deutlich ausgeprägt, indem die Umgebung der Zentralvene schwarzrot, die peripheren Teile hellbraun erscheinen (hyperämische oder cyanotische Muskatnußleber). Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die stärkere Blutfülle und Erweiterung der Kapillaren im Zentrum der Läppchen deutlich zu erkennen.

Bei längerer Dauer der Zirkulationsstörung kommt es zu einer **Stauungsatrophie** der Leberzellen, die, anfangs auf die Umgebung der Lebervenen beschränkt,

sich allmählich immer mehr nach der Peripherie der Läppchen ausbreitet. Die Ursache dieser Atrophie dürfte nicht allein in dem gesteigerten Kapillardruck, sondern vor allem in der Verschlechterung der Blutmischung zu suchen sein, unter welcher bei der verlangsamten Strömung des Blutes die im Zentrum gelegenen Leberzellen naturgemäß mehr zu leiden haben. Die Leber erscheint alsdann zwar immer noch vergrößert, aber nicht mehr ganz glatt, sondern leicht gekörnt, wie chagriniert; die Konsistenz etwas derber. Auf der Schnittfläche sinken die schwarzroten zentralen Teile etwas ein, während die braunen peripheren Teile leicht hervorquellen; die deutlich sichtbaren Leberläppchen erscheinen etwas verkleinert (atrophische Muskatnußleber). Unter dem Mikroskop können im Zentrum der Läppchen die erweiterten Kapillaren fast den Eindruck kavernöser Räume machen, zwischen welchen nur noch wenige atrophische, abgeplattete, mit Fetttröpfchen und Pigmentkörnern erfüllte Leberzellen, oder auch nur einzelne Pigmentschollen als letzte Spuren der verschwundenen Leberzellen nachweisbar sind.

Mit dem Schwund der Leberzellen wird zunächst das bindegewebige Gerüst in dem zentralen Teile der Läppchen deutlich sichtbar. Weiterhin kann es aber auch zu einer Wucherung dieses Bindegewebes kommen, wodurch eine Veränderung der Leber (Induration, Verkleinerung, Granulierung) hervorgerufen wird, die der gewöhnlichen Lebercirrhose gleichen kann, **kardiale Cirrhose.** Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Bindegewebswucherung hauptsächlich von der Umgebung der Zentralvenen ausgeht. Indem die dem Verlaufe der Lebervenen folgenden, nach der Peripherie der Läppchen ausstrahlenden Bindegewebszüge mit ähnlichen Bindegewebsmassen aus den Nachbarläppchen in Verbindung treten, können sie die Segmente mehrerer benachbarter Läppchen so umschließen, daß eine neue Art von Läppchenzeichnung entsteht, bei der die von den Verzweigungen der Leberarterie und der Gallengänge begleiteten Pfortaderäste im Zentrum der Läppchen zu liegen scheinen (foie inverti).

Dieses charakteristische Bild der reinen kardialen Cirrhose ist indessen nicht immer deutlich ausgesprochen, vor allem, weil die durch die Zirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sich häufig mit einer alkoholischen oder arteriosklerotischen Cirrhose zu kombinieren pflegen.

Aetiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Stauungshyperämie der Leber die Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung. Alle Affektionen der Zirkulations- und Respirationsorgane, die zu einer Dilatation und Insufficienz des rechten Ventrikels und zu venöser Stauung im großen Kreislauf führen können, kommen daher als Ursachen der Stauungsleber in Betracht. Die besonderen anatomischen Verhältnisse der Lebervenen erklären es, daß die Entwickelung einer Stauungsleber eine der frühesten und häufigsten Folgen der allgemeinen Zirkulationsstörung zu sein pflegt.

Nur in seltenen Fällen ist die Ursache einer Stauungsleber in lokalen Störungen des Blutabflusses zu suchen (Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch carcinomatöse Retroperitonealdrüsen, Aortenaneurysmen, Verengerungen der Lebervenen durch klappenförmige Vorsprünge in ihrem Lumen u. ähnl.).

Symptome. Unter den Erscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung tritt die Stauungsleber bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. Sobald die Zirkulationsstörungen zu dem Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten oder zur Stauungsalbuminurie geführt hat, pflegt auch eine Volumszunahme und Empfindlichkeit der Leber, oft auch ein mehr oder weniger deutlicher Ikterus, nicht vermißt zu werden.

Nicht selten ist an der vergrößerten Leber ein Venenpuls — die Folge einer (meist relativen) Tricuspidalinsufficienz, seltener ein Arterienpuls bei Aortenklappeninsufficienz — nachweisbar.

Gelingt es durch eine geeignete Behandlung, die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels zu erhöhen und die Zirkulationsstörungen zu beseitigen, dann werden mit den übrigen Stauungserscheinungen auch

die Veränderungen an der Leber, bisweilen in auffallend kurzer Zeit, wieder rückgängig.

In vielen Fällen aber sind es gerade die Störungen des Blutabflusses aus der Leber, welche sich von allen Folgen einer allgemeinen Zirkulationsstörung am meisten bemerkbar machen. Die durch die vergrößerte und empfindliche Leber verursachten Beschwerden geben dann oft die erste Veranlassung für einen Herzkranken, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in den späteren Stadien, insbesondere wenn es zur Ausbildung einer kardialen Cirrhose gekommen ist, kann die Leberaffektion in dem Krankheitsbilde besonders hervortreten und ihrerseits zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Veranlassung geben, die gegenüber den übrigen Erscheinungen des gestörten Kreislaufes eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

Der Ascites erscheint dann auffallend stark im Verhältnis zu den übrigen hydropischen Flüssigkeitsansammlungen, und er verschwindet nicht wieder, ebensowenig wie die Volums- und Konsistenzzunahme der Leber, auch wenn es gelingt, die Kompensationsstörungen am Herzen zu beseitigen.

Für die **Diagnose** der Stauungsleber ist der Nachweis einer Ursache für die Zirkulationsstörung, sowie das Vorhandensein von anderen Erscheinungen einer venösen Stauung von größter Bedeutung. — Charakteristisch für die einfache Hyperämie ist der rasche Wechsel in der Größe und Empfindlichkeit des Organes. — Die Entwickelung einer Cirrhose kann angenommen werden, sobald bei Fortdauer der Zirkulationsstörung die Leber sich auffallend verkleinert oder der Ascites über die übrigen Erscheinungen des Hydrops auffallend prävaliert. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber der fluxionären Hyperämie und der primären Lebercirrhose ist bereits früher (S. 570 u. 579) hingewiesen worden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden und nach dem Grade der Veränderungen in der Leber. Sie ist daher um so ungünstiger, je länger die Zirkulationsstörungen andauern, je häufiger sie wiederkehren, und je mehr die Leberaffektion eine selbständige Bedeutung gewinnt. — In seltenen Fällen kann auch die Stauungsleber durch das Hinzutreten einer sekundären akuten Atrophie unter den Erscheinungen einer schweren Leberinsufficienz zum Tode führen.

Die **Behandlung** hat vor allem die Aufgabe, die Zirkulationsstörungen zu beseitigen. — Es wird sich fast immer darum handeln, durch Digitalis und ähnlich wirkende Medikamente, durch Ordnung der Lebensweise, durch körperliche Ruhe oder auch zweckmäßig angewandte Herzgymnastik die Herztätigkeit zu bessern und die Kompensation bestehender Herzfehler zu begünstigen.

Daneben ist von größter Bedeutung die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf die Leber direkt einwirken können. Denn die Zirkulationsstörung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organes herab. Regelung der Diät, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr und Verhinderung von Verdauungsstörungen, welche zu abnormen Zersetzungen innerhalb des Darmtraktus führen, kommt hier hauptsächlich in Betracht.

Die symptomatische Behandlung der durch die Stauungs-

leber verursachten Störungen deckt sich mit der Behandlung der kongestiven Hyperämie bezw. der primären Lebercirrhose (s. S. 556 u. 566).

Eine eigenartige Kombination von Lebercirrhose mit Ascites, Anämie und außerordentlich starker Milzschwellung hat in neuerer Zeit als sog. „BANTIsche Krankheit“ Beachtung gefunden. Es handelt sich dabei zum Teil um Fälle, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als eine besondere Kranheitsform von den übrigen Formen der Lebercirrhose zu trennen sind, zum Teil um Fälle, die als Anämia splenica mit später hinzugetretenem Ascites aufgefaßt werden dürfen.

Nur für die Fälle der letzteren Art scheint es zutreffend zu sein, daß die Milz als der Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen ist und die Splenektomie zur Heilung des Leidens führen kann.

II. Diffuse Infiltrationen der Leber.

Die Veränderungen in der Leber, von welchen im folgenden die Rede sein soll, entstehen dadurch, daß sich indifferente Substanzen in den Leberzellen ablagern, d. h. Substanzen, welche keine entzündlichen Vorgänge auszulösen vermögen.

1. Fettleber.

Abnorm hoher Fettgehalt (bis zu 40 Proz. an Stelle der normalen 3—5 Proz.) findet sich in der Leber unter sehr mannigfaltigen Verhältnissen. Man hat versucht, die Fettinfiltration — die Ablagerung des aus der Nahrung oder anderen Fettdepots des Körpers stammenden Fettes — von der fettigen Degeneration — der Fettbildung aus dem zerfallenden Protoplasma der Leberzellen — zu unterscheiden. Doch scheint es, daß auch in den Fällen, die als fettige Degeneration angesprochen wurden, eine Wanderung des Fettes aus anderen Ablagerungsstätten nach der Leber stattfindet. Andererseits ist auch die Möglichkeit einer Fettbildung aus Eiweiß bei krankhaftem Zerfall der Leberzellen nicht in Abrede zu stellen. Doch ist es sicher, daß die Fettablagerung selbst nicht die Ursache von Funktionsstörungen der Leberzellen wird. Im übrigen sind wir über die offenbar sehr bedeutsame Rolle der Leber bei dem Fettumsatz im Organismus noch nicht genügend orientiert. Wir wissen nur, daß eine abnorme Fettanhäufung in der Leber sowohl durch eine übermäßige Zufuhr von Fetten und Kohlehydraten in der Nahrung, wie durch gewisse Stoffwechselstörungen hervorgerufen sein kann, die uns noch nicht näher bekannt sind, aber offenbar unter sehr verschiedenen Verhältnissen zu stande kommen können.

So finden wir sehr ausgesprochene Fettlebern bei allgemeiner Fettsucht, bei primären und sekundären Anämien, bei Tuberkulose und Carcinomatose, bei der chronischen Alkoholintoxikation, bei Phosphor-, Arsen-, Antimon- und anderen Vergiftungen, bei Sepsis und Pyämie und den meisten schweren Infektionskrankheiten.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint die Fettleber vergrößert, ihr Rand etwas abgestumpft, ihre Oberfläche — wenn nicht gleichzeitig Cirrhose (cirrhotische Fettleber) besteht — glatt, ihre Farbe graugelb; die Konsistenz bei Körpertemperatur vermindert, bei der postmortalen Abkühlung durch die Erstarrung des Fettes erhöht. Auf dem Durchschnitt erscheint die acinöse Zeichnung etwas verschwommen; an der Messerklinge zeigt sich ein fettiger Beschlag. Unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen mit größeren und kleineren Fetttropfen erfüllt.

Daneben können noch verschiedene andere Veränderungen an der Leber nachweisbar sein, welche die Folge der mannigfachen, auf dieses Organ einwirkenden Schädlichkeiten sind.

In klinischer Beziehung macht sich eine einfache Fettleber nur selten durch ein Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium bemerkbar. Das vergrößerte Organ ist in der Regel nur bei mageren Individuen durch die Palpation nachweisbar, wobei die glatte Oberfläche, die unveränderte Form, die verminderte Resistenz und die geringe Empfindlichkeit



die Diagnose gestatten. Bei Fettleibigen ist die Vergrößerung meist nur durch Perkussion nachweisbar.

Fehlt die Vergrößerung des Organes, dann entzieht sich die Fettinfiltration der Diagnose bei Lebzeiten.

Prognose und Therapie richtet sich nach dem Grundleiden.

2. Amyloidleber.

Die in der Leber, wie in den Nieren, der Milz, dem Darme und in anderen Organen sich ablagernde sog. Amyloidsubstanz ist eine, wie es scheint, esterartige Verbindung von Chondroitinschwefelsäure mit Eiweiß. Eine derartige Substanz scheint in den normalen Arterienwandungen enthalten zu sein, wenn sie auch hier nicht direkt mikrochemisch nachzuweisen ist. Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen häuft sich die Substanz im Organismus an und lagert sich vorzugsweise in den Arterienwandungen verschiedener Organe ab.

Pathologische Anatomie. Bei vorgeschrittener Amyloidinfiltration erscheint die Leber vergrößert und von fast brettartiger Härte, „wie gefroren". Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe eigentümlich durchscheinend, wachs- oder speckartig. Auf dem Durchschnitt läßt sich die Amyloidsubstanz durch die mahagonibraune Färbung mit Lugolscher Jodjodkalilösung nachweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die an ungefärbten Präparaten eigentümlich hell durchscheinende, glänzende, sich mit Jod braun, mit Jod und Schwefelsäure blau, mit Methylviolett rot färbende Amyloidsubstanz hauptsächlich in den Wandungen der kleinen Arterienäste und der Kapillaren gelegen ist. Zwischen den verdickten Blutbahnen erscheinen die Leberzellen oft verschmälert und atrophisch.

Aetiologie. Die Amyloidinfiltration der Leber ist nur eine Teilerscheinung der allgemeinen sog. amyloiden Degeneration und entsteht, wie diese, als sekundäre Veränderung infolge von kachektischen Zuständen verschiedenster Art, insbesondere von chronischen Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis, Malaria.

Symptome. Die höheren Grade der Amyloidinfiltration der Leber sind bei Lebzeiten durch den Nachweis der Vergrößerung und Härte des in seiner Form nicht veränderten Organes zu erkennen.

Für die **Diagnose** wichtig ist vor allem das Vorhandensein eines geeigneten ätiologischen Momentes, sowie die Erscheinungen der amyloiden Degeneration anderer Organe (große, harte Milz, Albuminurie, Durchfälle).

Die **Prognose** ist in vorgeschrittenen Fällen eine ungünstige. Geringe Grade von Amyloidinfiltration scheinen wieder rückgängig werden zu können, wenn die ursächliche Erkrankung einer Heilung zugängig ist.

Die **Behandlung** kann nur gegen das Grundleiden gerichtet sein.

3. Pigmentleber.

Die Pigmentablagerungen in der Leber haben im wesentlichen nur ein anatomisches Interesse.

Am häufigsten findet sich in den Leberzellen die Ablagerung eines rotbraunen Pigmentes, welches deutliche Eisenreaktion gibt (Siderosis der Leber). Man beobachtet dieselbe bei allen möglichen Zuständen, bei welchen größere Mengen von roten Blutkörperchen zu Grunde gehen. Der Eisengehalt der Leber ist dabei nicht ohne weiteres aus der Stärke der Blaufärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure oder der Schwarzfärbung mit Schwefelammonium zu beurteilen, da auch eisenhaltige Eiweißverbindungen (Ferratine) in der Leber vorhanden sind, die nicht direkt die Eisenreaktion geben.

Zu erwähnen wären ferner noch die Melaninablagerungen in der Leber, von

denen sowohl das durch die Malariaplasmodien in den roten Blutkörperchen gebildete Malariapigment, wie das Pigment der melanotischen Sarkome (Sarkomelanin) vorzugsweise in den Kapillaren und dem interstitiellen Bindegewebe der Leber gefunden wird.

III. Zirkumskripte Erkrankungen der Leber.

Zirkumskripte Erkrankungen der Leber werden hauptsächlich hervorgerufen durch die besondere Lokalisation und Weiterentwickelung von Krankheitskeimen in dem Organe selbst. Sie führen zunächst zu Veränderungen in der Größe und Form des Organes, die durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind. Zu Störungen der Leberfunktion geben sie im allgemeinen keine Veranlassung. Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes werden nur dann hervorgerufen, wenn eine Erkrankung durch ihre besondere Lokalisation zu einer Kompression der großen Gallengänge oder der Pfortader führt. Ikterus und Pfortaderstauung können daher vollständig fehlen; wenn sie aber vorhanden sind, dann zeichnen sie sich durch eine besondere Intensität aus. Weitere Krankheitserscheinungen können durch die spezielle Natur der Erkrankung (so Fieber bei Abscessen, Kachexie bei Carcinom u. s. w.) sowie durch die Beteiligung anderer Organe bedingt sein.

1. Leberabsceß.

Pathologische Anatomie. Leberabscesse können in Form von einfachen oder mehrfachen, mitunter außerordentlich zahlreichen Eiterherden auftreten. In ihrer Größe wechseln sie von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu solchen, die fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. Sie können zu weichen oder fluktuierenden Prominenzen auf der Oberfläche des Organs führen, oder erst auf der Schnittfläche sichtbar werden. Sie enthalten einen Eiter von verschiedener Beschaffenheit, der oft mit Galle, mit nekrotischen Gewebsfetzen oder auch mit Gallenkonkrementen untermischt erscheint. Aeltere Abscesse sind häufig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukocytenanhäufungen, sowie Koagulationsnekrose und Zerfall der Leberzellen in dem angrenzenden Gewebe, ferner in der Regel auch zahlreiche Bakterien in der Umgebung, wie in dem Inhalt der Abscesse.

Außer den gewöhnlichen Eiterungserregern — Strepto- und Staphylokokken — findet sich besonders häufig das Bacterium coli commune. Auch der Strahlenpilz (Actinomyces) kann Leberabscesse machen. In dysenterischen Leberabscessen hat man Amöben gefunden, deren Bedeutung als direkte Eiterungserreger oder als Träger von Infektionskeimen noch nicht ganz sichergestellt ist. Nicht selten ist der Eiter von Leberabscessen vollkommen steril; vermutlich sind dann die ursprünglichen Erreger bereits zu Grunde gegangen.

Aetiologie. Die Eiterungserreger gelangen nur selten durch Verletzungen direkt in die Leber. Meist dringen sie auf dem Wege der Blutbahnen oder durch die Gallengänge ein.

Von den Blutbahnen ist es in erster Linie das Wurzelgebiet der Pfortader, wo namentlich dysenterische, typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse Geschwürsbildungen, Typhlitis und Appendicitis, Eiterungen in Milz, Pankreas, den Urogenitalorganen u. s. w. — mit oder ohne vermittelnde Pylephlebitis — den Ausgangspunkt für eine Infektion der Leber abgeben können. Seltener werden die Infektionskeime auf dem Wege der Leberarterien aus entfernter liegenden Organen eingeschleppt. Zweifelhaft ist die Bedeutung der rückläufigen Embolie von den Lebervenen aus.

Die Invasion der Eiterungserreger aus den Gallenwegen findet in der Regel im Anschluß an eine infektiöse Cholangitis statt. Gallensteine bilden hier die häufigste Veranlassung, in seltenen Fällen eingewanderte Spulwürmer oder andere Fremdkörper.

Besonders zu erwähnen sind ferner die Leberabscesse, welche durch Vereiterung von Echinokokken hervorgerufen werden.

Eine eigenartige Stellung nehmen die in tropischen Gegenden beobachteten Fälle von primären Leberabscessen ein, deren Aetio-

logie noch keineswegs klargestellt ist. Ein Zusammenhang mit Dysenterie läßt sich durchaus nicht in allen Fällen nachweisen.

Symptome. Die metastasischen Leberabscesse bilden häufig nur eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Die Allgemeininfektion beherrscht dann das Krankheitsbild.

Die von den Gallenwegen ausgehenden Leberabscesse verlaufen häufig unter dem Bilde einer infektiösen Cholangitis, von welcher sie überhaupt nicht scharf zu trennen sind.

Nur wenn ein Eiterherd der Oberfläche der Leber nahe liegt und eine gewisse Größe erreicht hat, kann er durch die physikalische Untersuchung direkt nachweisbar werden, am sichersten, wenn er in Form eines fluktuierenden Tumors die Bauchdecken hervorwölbt. Die an der oberen Fläche der Leber gelegenen Abscesse können zu Dämpfungen Veranlassung geben, die sich konvex nach oben begrenzen.

Multiple Abscesse der Leber bewirken oft eine anscheinend gleichmäßige Vergrößerung des Organes. Bisweilen fällt dann eine verringerte Konsistenz an einzelnen Stellen auf; man hat bei der Palpation den Eindruck von Lücken im Gewebe und eine an solchen Stellen ausgeführte Probepunktion führt auf einen Eiterherd.

Mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend, die häufig nach verschiedenen Richtungen, besonders aber nach der rechten Schulter ausstrahlen, sowie zirkumskripte Druckempfindlichkeit an einzelnen Stellen des Organes bilden bisweilen sehr charakteristische Zeichen eines Leberabscesses. Doch hängt der Schmerz im wesentlichen nur von der Beteiligung des serösen Ueberzuges ab; bei tiefliegenden, selbst zahlreichen Leberabscessen, bei welchen eine Perihepatitis nicht besteht, kann der Schmerz auch vollständig fehlen.

Ikterus ist bisweilen durch das Grundleiden oder die septische Allgemeininfektion bedingt. Intensiver Ikterus sowie Ascites können auch dadurch hervorgerufen sein, daß ein Absceß die größeren Gallenwege und die Pfortader komprimiert.

Die Störungen des Allgemeinbefindens, das meist remittierende oder intermittierende Fieber verhält sich wie bei anderen Eiterungen in inneren Organen. Auch ein infektiöser Milztumor ist häufig nachweisbar.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, je nach dem Grundleiden, der Virulenz der Eiterrungserreger u. s. w. Eine Spontanheilung durch Resorption oder Abkapselung und Verkalkung ist nur bei ganz kleinen Abscessen möglich und äußerst selten. Dagegen können selbst große Abscesse, bei geringer oder erloschener Virulenz der Infektionsträger, viele Jahre lang latent bleiben. Eine Heilung kann auch bei kleinen, einfachen oder mehreren zusammenhängenden Abscessen durch eine Perforation nach außen, in seltenen Fällen auch durch einen Durchbruch des Eiters in den Darm oder die Lunge zu stande kommen. Viel häufiger ist aber ein tödlicher Ausgang durch die Allgemeininfektion, durch Perforation in die Peritonealhöhle, in die großen Gefäßstämme oder durch komplizierende Erkrankungen.

Die **Diagnose** bleibt in allen Fällen unsicher, in welchen der Absceß nicht der physikalischen Untersuchung zugängig ist. Die Schmerzhaftigkeit, die Fluktuation, das Fieber können die Unterscheidung

eines Abscesses von Neubildungen und nicht vereiterten Echinokokken ermöglichen; bisweilen entscheidet die Probepunktion, die mit nicht zu kurzer Nadel auszuführen ist. Verwechselungen mit Gallenblasenempyemen, Abscessen der Nachbarorgane, abgesackten Pleuraempyemen sind oft schwer zu vermeiden. Gegenüber der infektiösen Cholangitis ist eine scharfe Grenze überhaupt nicht gegeben.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da selbst in den Fällen, in welchen der Sitz eines Abscesses eine Operation gestattet, mit der Möglichkeit multipler Abscesse zu rechnen ist.

Eine wirksame **Behandlung** ist nur durch chirurgische Eingriffe möglich. Von den verschiedenen Operationsmethoden führt die einfache, selbst oft wiederholte Punktion höchst selten zur Heilung. Die Punktionsdrainage ist unsicher und nur als Notoperation zu empfehlen. Die einfache Incision ist nur da am Platze, wo bereits, nach Verwachsung der Leber mit der Bauchhaut, ein spontaner Durchbruch in Aussicht steht. Die einzeitige Schnittmethode mit Befestigung der Leber an die Bauchwand ist für die meisten Fälle das beste Verfahren. Nur wo keine Gefahr im Verzuge, gewährt die zweizeitige Schnittmethode gewisse Vorzüge. Abscesse an der Konvexität der Leber müssen perpleural, eventuell mit Rippenresektion, eröffnet werden.

Wo eine Operation nicht möglich ist, kann die Behandlung nur symptomatisch sein: ruhige Lage, Diät, Eisblase bezw. Kataplasmen, lokale Blutentziehungen, Hautreize u. s. w. Jedes schwächende Verfahren ist zu vermeiden.

2. Echinococcus der Leber.

Pathologische Anatomie. Die Finne des Hundebandwurms, der nur etwa 4 mm langen, 3—4-gliedrigen Taenia Echinococcus, siedelt sich in der Leber häufiger als in allen anderen Organen an. Der nach der Verdauung der Eihülle im Magendarmkanal frei werdende Embryo gelangt mit dem Pfortaderblutstrome zur Leber und kann sich hier in zweierlei Formen entwickeln, die wahrscheinlich zwei verschiedenen Arten der Tänie entsprechen, als unilokulärer (cystischer) und als multilokulärer (alveolärer) Echinococcus.

Die häufigere Form ist die des unilokulären Echinococcus, welcher eine langsam wachsende Blase bildet, die mit der Zeit selbst Mannskopfgröße erreichen kann. Die Wandung dieser, von einer bindegewebigen Kapsel umgebenen, mit einer eiweißfreien Flüssigkeit gefüllten Blase besteht aus einer äußeren, lamellös geschichteten Cuticula und einer inneren körnigen Keimschicht, auf welcher sich die Brutkapseln entwickeln. In diesen bilden sich die Köpfchen (Skolices), die mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehen sind. Zum Teil entstehen aus den Brutkapseln auch die Tochterblasen, die sich später loslösen und frei in der Flüssigkeit schwimmen und ihrerseits Enkelblasen u. s. w. hervorbringen können. Mitunter bleibt der Echinococcus steril (Acephalocysten). — Bisweilen finden sich mehrere Echinokokken in einer Leber.

Das Lebergewebe in der unmittelbaren Umgebung verfällt oft einer Druckatrophie; dafür kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie an anderen Teilen des Organes.

Stirbt der Echinococcus ab, so kann die Blase schrumpfen und verkalken. Eine Vereiterung der Echinokokken erfolgt durch Sekundärinfektion, oft im Anschluß an Trauma.

Gegenüber der endogenen Proliferation des unilokulären Echinococcus wächst der sehr viel seltenere multilokuläre Echinococcus durch exogene Blasenbildung, die sich vorzugsweise in die präformierten Bahnen der Gallenwege, Blut- und Lymphgefäße hinein erstreckt. Die Leber wird dabei groß, höckerig und hart und läßt auf dem Durchschnitt eine aus zahlreichen kleinen Cysten bestehende, mit schwieligem, zum Teil verkalktem Bindegewebe durchsetzte Masse erkennen, die man früher vielfach für eine Geschwulstbildung gehalten hat.



Aetiologie. Die Infektion mit Echinokokken geschieht meist durch innige Berührung, Küssen, Sichanleckenlassen von Hunden. Doch ist auch die Möglichkeit einer Uebertragung durch von Hunden verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst, Wasser) gegeben.

Auffallend häufig ist der Ecchinococcus in Island, sowie in einigen Gegenden Australiens; in Deutschland besonders in Mecklenburg und Pommern. Doch kommt er gelegentlich überall vor.

Symptome und Diagnose. Die Echinokokken in der Leber können latent bleiben, bis die wachsende Geschwulst durch die Raumbeengung Beschwerden verursacht. Schwerere Störungen können durch die Behinderung der Respiration oder durch Kompression der Pfortader oder der großen Gallengänge hervorgerufen werden.

Die Vergrößerung der Leber, das Auftreten von glatten, kugeligen Erhebungen, die sehr langsam wachsen, eine pralle, bisweilen auffallend harte Konsistenz haben, deutliche Fluktuation oder das sehr seltene „Hydatidenschwirren" zeigen, sowie auf Druck nicht schmerzhaft sind, läßt häufig den Leberechinococcus erkennen. Das Fehlen von Fieber sowie das Ausbleiben der Kachexie gestattet meist, Abscesse und Carcinome auszuschließen.

Im Notfalle ist die Probepunktion auszuführen, welche durch den Nachweis von Skolices, Häkchen oder Membranfetzen, sowie durch die Beschaffenheit der eiweißfreien Flüssigkeit die Diagnose sicherstellt. Doch ist die Vornahme der Punktion nur dann unbedenklich, wenn man in der Lage ist, nötigenfalls derselben die Operation gleich nachfolgen zu lassen.

Die an der Konvexität der Leber wachsenden Echinokokken können durch die Anamnese, den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, sowie durch die respiratorische Verschieblichkeit von Pleuraexsudaten und subphrenischen Abscessen unterschieden werden. Oft entscheidet auch hier erst die Probepunktion.

Vereiterte Echinokokken machen die Erscheinungen eines Leberabscesses.

Der Leberechinococcus kann auch in die Nachbarorgane durchbrechen. Erfolgt die Perforation nach außen durch die Hautdecken, so kann nach Entleerung der Blasen auf diesem Wege eine Heilung erfolgen. Weniger günstig ist die Perforation in den Magen, Darm, die Lungen und in die Harnorgane, wobei Echinococcusteile in den Exkreten oder im Sputum nachweisbar werden können; noch ungünstiger ist der Durchbruch in die Gallenwege, in die Pleura- und Peritonealhöhle. Perforationen in die Perikardialhöhle, in die großen Gefäße oder gar in das Herz selber führen meist sofort zum Tode.

Der multilokuläre Echinococcus verläuft in der Regel mit Ikterus und Milzvergrößerung und ist von einer hypertrophischen Lebercirrhose oder einem Lebercarcinom nur sehr schwer zu unterscheiden. In einzelnen Fällen ist die Diagnose nur durch eine Probepunktion oder gar eine Probelaparotomie möglich geworden.

Prognose und Therapie. Wenn auch der Leberechinococcus viele, selbst 20 und mehr Jahre gut ertragen werden kann, so drohen dem Kranken doch viele Gefahren durch die Möglichkeit einer Vereiterung und einer Perforation. Eine Spontanheilung nach Absterben des Para-

siten ist so selten, daß niemals darauf gerechnet werden kann. Da ferner der operative Eingriff viel leichter und ungefährlicher ist, solange Komplikationen noch nicht bestehen, so ist in allen Fällen die operative Behandlung zu empfehlen, sobald der Echinococcus sicher konstatiert werden kann und einer Operation zugängig ist.

Von der Anwendung innerer Medikamente (Kalomel, Jodkali, Terpentin, Kamala) oder der äußerlichen Applikation von Salben und Umschlägen ist kein Erfolg zu erwarten.

Die Akupunktur, Elektropunktur, die einfache oder mehrfach wiederholte Punktion oder Aspiration, sowie die besonders empfohlenen Sublimatinjekionen in die Blase sind unsicherer und gefährlicher als die einzeitige oder zweizeitige Schnittmethode, die unter mannigfachen Modifikationen der operativen Technik in den meisten Fällen am Platze sind.

Andere tierische Parasiten kommen in der Leber sehr viel seltener vor. In die Gallenwege können Spulwürmer (Ascaris lumbricoides), ferner Leberegel (Distoma hepaticum) eindringen; in der Pfortader findet sich, besonders in Aegypten, das Distoma haematobium; auch Pentastomen sind in seltenen Fällen in der Leber gefunden.

3. Leberkrebs.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Carcinome entwickeln sich außerordentlich selten primär in der Leber. Sie bilden dann einen einzelnen umschriebenen Geschwulstknoten oder eine diffuse carcinomatöse Infiltration, die einen größeren Teil des Organes einnehmen kann. Es handelt sich in der Regel um Cylinderzellenkrebse, die, wie es scheint, hauptsächlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge ausgehen.

Außerordentlich häufig sind dagegen die sekundären Carcinome der Leber, die sich als Metastasen im Anschluß an carcinomatöse Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader oder auch in entlegeneren Organen entwickeln. Besonders häufig ist der Sitz des primären Carcinoms im Magen, Darm, Oesophagus, Pankreas, Uterus zu suchen; auch primäre Carcinome der Gallenwege können die Ursache von sekundärem Leberkrebs sein.

Diese sekundären Carcinome führen meist zu sehr erheblichen Volumzunahmen des Organes (bis auf das 6-fache). Sie bilden in der Regel sehr zahlreiche Knoten von außerordentlich verschiedener Größe, die das ganze Organ so durchsetzen können, daß nur wenig normales Lebergewebe übrig bleibt. An der Oberfläche treten sie als ungleichmäßige, rundliche Vorwölbungen hervor, die oft eine zentrale Einsenkung (Nabel oder Delle) zeigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als meist scharf begrenzte, weißgelbe, bisweilen von Hämorrhagien oder Pigmentablagerungen durchsetzte, markige Knoten, von welchen sich ein milchiger Krebssaft abstreifen läßt. Je nach ihrem Ursprunge zeigen sie einen sehr verschiedenen Bau und treten bald als Scirrhen, bald als Medullar- oder Kolloidkrebse in die Erscheinung.

Seltener als die Carcinome sind die **Sarkome** der Leber, von welchen die **Melanosarkome** besonders hervorzuheben sind, die sich als Metastasen von Choroidealgeschwülsten oder von sarkomatös entarteten pigmentierten Hautnaevi entwickeln. Primäre Lebersarkome erweisen sich als besonders selten, wenn man die Schwierigkeiten bei dem Nachweis des oft sehr kleinen primären Herdes in anderen Organen berücksichtigt.

Symptome und Diagnose. An die Möglichkeit des Vorhandenseins von Krebsmetastasen in der Leber muß man bei jedem länger bestehenden Carcinom in anderen Organen denken.

Die verhältnismäßig rasch zunehmende Vergrößerung der Leber, die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die schnell fortschreitende Krebskachexie, der Nachweis des primären Carcinoms in anderen Organen gestattet meist eine



Die Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber ist dabei oft leicht nachzuweisen.

Die Spätformen der ererbten Syphilis bilden eine verhältnismäßig nicht seltene Ursache der im jugendlichen Alter auftretenden, unter dem Bilde einer Cirrhose verlaufenden Erkrankung der Leber.

Die erworbene Syphilis kann bereits im Sekundärstadium zu Ikterus, sowie zu leichteren und schwereren Formen der akuten diffusen Hepatitis Veranlassung geben. Das Auftreten zugleich mit der Eruption der sekundären Exantheme, sowie der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose.

Die im Tertiärstadium auftretende häufigste Form der chronischen syphilitischen Hepatitis unterscheidet sich in ihren Erscheinungen bisweilen durchaus nicht von der gewöhnlichen Lebercirrhose. Häufig aber läßt die auffallende Veränderung in der Form der Leber und die größere Unebenheit ihrer Oberfläche, neben der anamnestischen Angabe der vorausgegangenen syphilitischen Infektion oder dem Nachweis von spezifischen Erkrankungen anderer Organe, die Natur des Leidens erkennen. Bemerkenswert ist auch die auf Perihepatitis beruhende größere Schmerzhaftigkeit, durch welche sich die syphilitische Leber auszuzeichnen pflegt.

Ein Ascites kann bei der Lebersyphilis durch Kompression der Pfortader verursacht sein. Eine Vergrößerung der Milz kann fehlen, aber auch als Folge der Pfortaderstauung, einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung der Milz oder einer amyloiden Infiltration derselben vorhanden sein. Ikterus fehlt meist, kann aber durch Kompression der Gallenwege hervorgerufen werden.

Zur Unterscheidung vom Lebercarcinom dient oft das Alter. die Anamnese, der Verlauf sowie das Fehlen des primären Carcinoms in anderen Organen.

Der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung kann zur Bestätigung der Diagnose dienen; doch spricht ein Mißerfolg nicht immer gegen den syphilitischen Ursprung des Leidens.

Prognose und Therapie. Die antisyphilitische Behandlung kann sich zunächst nur gegen die spezifischen Veränderungen wirksam erweisen. Sie vermag ferner diejenigen von den nicht spezifischen Veränderungen zu beseitigen, die indirekt durch die Druckwirkungen der Gummata hervorgerufen werden, also die mechanischen Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes. Doch können durch Thrombosen oder Narben Störungen verursacht sein, die auch nach der Beseitigung der Gummata noch fortwirken.

Bei den diffusen, nicht spezifischen Erkrankungen der Leber kann die spezifische Behandlung nur insofern von Erfolg sein, als sie die fortwirkende Ursache des syphilitischen Infektes beseitigt. Handelt es sich um einen Prozeß, dem an sich eine Tendenz zur Heilung innewohnt, wie bei dem einfachen Ikterus, dann kann dadurch eine rasche Heilung erzielt werden. In anderen Fällen, wie bei der akuten gelben Atrophie und bei der Cirrhose, kommt es darauf an, ob die krankhaften Veränderungen nicht bereits so weit gediehen sind, daß eine Heilung ausgeschlossen ist.

Die Behandlung ist, besonders bei den diffusen Erkrankungen der Leber, zunächst mit Jodkalium zu beginnen. Die Quecksilberbehandlung ist in diesen Fällen nur mit großer Vorsicht anzuwenden. Erfahrungsgemäß vertragen solche Patienten das Quecksilber oft sehr schlecht, namentlich wenn Störungen des Gallenabflusses vorhanden sind. Die Leber ist eben, neben der Niere, das wichtigste Ausscheidungsorgan für das Quecksilber. Besonders leicht treten daher Intoxikationsstörungen auf, wenn gleichzeitig auch die Nieren krank sind.

2. Lebertuberkulose.

Wie die Syphilis kann auch die Tuberkulose spezifische, zirkumskripte, und nicht spezifische, diffuse Erkrankungen der Leber veranlassen. Die spezifischen Veränderungen treten fast immer nur in Form von miliaren Tuberkeln auf und haben nur anatomisches Interesse. Die diffusen Erkrankungen (Cirrhose, Amyloidleber, Fettleber) unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von den durch andere Ursachen hervorgerufenen.

D. Krankheiten der Lebergefässe.

1. Thrombose der Pfortader, Pylethrombosis.

Verengerungen oder Verschluß der Pfortader durch Blutgerinnsel, die sich in die Verzweigungen des Gefäßes fortsetzen und bei längerer Dauer sich auch organisieren können, beobachtet man fast nur im Anschluß an andere Erkrankungen; am häufigsten bei der Lebercirrhose und Lebersyphilis, ferner bei Kompression der Pfortader durch Carcinome der Leber und der Nachbarorgane, durch vergrößerte Lymphdrüsen, durch peritonitische Adhäsionen u. s. w. Eine chronische Phlebitis oder Phlebosklerose spielt hierbei oft eine wesentliche Rolle. Die durch den Pfortaderverschluß bedingte ungenügende Blutversorgung der Leber kann ihrerseits zur Atrophie derselben oder zur Cirrhose führen.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen im allgemeinen dem Bilde der Pfortaderstauung (s. S. 555). Je nach der Vollständigkeit des Gefäßverschlusses, sowie nach der Ausgiebigkeit des Kollateralkreislaufes treten sie mehr oder weniger stürmisch auf.

In den akutesten Fällen stellen sich plötzlich Blutbrechen und blutige Stuhlentleerungen ein, und unter rascher Entwickelung eines Milztumors und eines Ascites erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Auch Ikterus kann als Folge des gestörten Leberkreislaufes auftreten. Die Erscheinungen können mit der Eröffnung von Kollateralbahnen wieder rückgängig werden und sich später wiederholt steigern. — In anderen Fällen kann der Krankheitsverlauf ein chronischer sein und vollkommen einer Lebercirrhose gleichen. In solchen Fällen hat man eine Lebensdauer bis zu 6 Jahren beobachtet.

Die Behandlung ist, abgesehen von der etwaigen Berücksichtigung eines syphilitischen Grundleidens, im wesentlichen dieselbe wie bei der Lebercirrhose. Da der Ascites sich nach der Entleerung meist sehr viel rascher wieder ansammelt, so empfiehlt es sich bisweilen, mit der Punktion etwas zurückhaltend zu sein.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

Prof. Dr. **O. Minkowski.**

Die hinter dem Magen, vor dem ersten Lendenwirbel gelegene und bis an die Milz reichende Bauchspeicheldrüse besitzt wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlehydrate. Sie vermittelt ferner den Verbrauch der Kohlehydrate im Organismus; ihre vollständige Entfernung hat einen Diabetes mellitus (v. Mering und Minkowski) zur Folge.

Krankhafte Veränderungen des Pankreas können zu fühlbarer Resistenz und Geschwulstbildung, sowie zu schmerzhaften Empfindungen im oberen Teile des Abdomens führen. Durch Kompression der Gallenwege können sie einen Ikterus, in seltenen Fällen durch Druck auf die Pfortader einen Ascites veranlassen, zuweilen auch durch den Druck auf die Digestionsorgane die Durchgängigkeit des Pylorus oder des Darmkanales erschweren. Von den Folgen der gestörten Pankreasfunktion sind das Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhöe), die unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes (Azotorrhöe) und die Zuckerausscheidung im Harne (Glykosurie) hervorzuheben.

1. Entzündungen des Pankreas.

Die leichteren Formen der akuten diffusen Pankreatitis sind bis jetzt wenig beachtet.

Eine schwere Form von akuter Pankreatitis, die zu Hämorrhagie, Eiterungen und Nekrosen führen kann, tritt bisweilen als primäre Erkrankung auf. Sie ist wahrscheinlich durch das Eindringen von Infektionskeimen in die Ausführungsgänge der Drüse vom Darm her hervorgerufen und führt zu einem Krankheitsbilde, welches an Peritonitis oder Ileus erinnern kann. Unter heftigen Schmerzen, Erbrechen und Kollaps erfolgt meist nach wenigen Tagen ein tödlicher Ausgang. Nur ausnahmsweise kann durch Entleerung des Eiters in den Darm, durch Abstoßung von nekrotischen Partien oder durch operative Eingriffe eine Heilung ermöglicht werden.

Eine sekundäre, abscedierende Pankreatitis kann die Teilerscheinung einer Pyämie sein.

Eine chronische indurative Pankreatitis kann, wie die Lebercirrhose, durch Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose oder durch Sekretstauung infolge von Verschluß der Ausführungsgänge durch Steine, Narben u. s. w. hervorgerufen werden. Sie bildet diejenige Form der Pankreaserkrankung, welche neben der einfachen Atrophie des Organs am häufigsten bei Diabetes gefunden wird.

2. Blutungen in das Pankreas.

Abgesehen von den kleineren Blutungen in das Pankreasgewebe, die bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge oder der Leber, als Folge der venösen Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese gefunden werden, kommen eigentümliche massige Pankreasblutungen, Pankreasapoplexien, vor, die sich an Veränderungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Syphilis) oder an die verschiedenartigsten Erkrankungen des Pankreas selbst (Pankreatitis, Fettnekrose, Neubildungen, Abscesse, Cysten) anschließen und unter schweren Kollapserscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen.

3. Nekrosen des Pankreas.

Ein Absterben von größeren oder kleineren Teilen der Bauchspeicheldrüse, selbst ein Nekrotisieren des ganzen Organs, kommt bei schweren Entzündungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen leicht zu stande. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat aber in neuerer Zeit die eigentümliche, noch rätselhafte, als Fettnekrose oder Fettgewebsnekrose bezeichnete Veränderung in Anspruch genommen, die in Form von kleinen, bisweilen konfluierenden, opaken, weißen Herden auffallend häufig im Pankreas, aber auch an anderen Stellen im Fettgewebe der Abdominalhöhle aufzutreten pflegt. Diese Veränderung, die man auf eine Einwirkung des Pankreassaftes bezogen hat, scheint in der Aetiologie der schweren Entzündungen, Blutungen, Vereiterungen und Nekrosen der Drüse eine besondere, noch nicht völlig aufgeklärte Rolle zu spielen.

In einzelnen Fällen ist eine operative Behandlung der Pankreasnekrosen versucht worden.

4. Pankreassteine.

Die Konkremente, die in den Ausführungsgängen des Pankreas gefunden werden, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Gallensteine, auf Sekretstauungen und Infektionen der Ausführungsgänge zu beziehen.

Auch in den Krankheitserscheinungen erinnert die Sialolithiasis pancreatica an die Cholelithiasis. Die Steine können latent bleiben, unter Koliken abgehen und zu sekundären Veränderungen (infektiöser Sialangitis, Cysten, Abscessen, chronisch-indurativer Pankreatitis u. s. w.) Veranlassung geben. Die Diagnose ist zu stellen, wenn Pankreaskoliken mit Abgang von charakteristischen Konkrementen und gleichzeitig Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe nachweisbar sind.

Für die Behandlung werden Mittel empfohlen, welche die Pankreassekretion steigern: reichliche, gemischte Nahrung, scharfe Gewürze, Säuren, kohlensäurereiche Getränke, Pilokarpininjektionen. Eine chirurgische Behandlung kommt nur für gewisse Folgezustände (Abscesse, Cysten) in Betracht.

5. Pankreascysten.

Cysten entstehen im Pankreas oft infolge von Sekretretention bei Verschluß der Ausführungsgänge durch Konkremente, Narben, Carcinome — Retentionscysten — oder als cystische Neubildungen, analog den cystischen Degenerationen der Niere, der Leber und anderer Drüsen — Proliferationscysten. Ob auch aus Blutergüssen Cysten entstehen können, ist fraglich.

Die Pankreascysten können große Tumoren bilden, die der physikalischen Untersuchung zugängig sind. Das Bestehen von Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe kann auch hier die Diagnose stützen. Unsicher ist der Nachweis der Fermente in dem durch Probepunktion gewonnenen Cysteninhalt.

Die Cysten können mit Erfolg chirurgisch behandelt werden: die einzeitige oder zweizeitige Incision mit Annähung der Cystenwand an die Bauchdecken und Drainage der Cystenhöhle ist für die meisten Fälle die geeignete Methode.

6. Pankreaskrebs.

Das Carcinom des Pankreas ist die bis jetzt klinisch am meisten beachtete Krankheit dieses Organes. Am häufigsten ist der Sitz der Neubildungen im Kopfe der Drüse. Durch Kompression der Gallengänge wird dann häufig Ikterus hervorgerufen; bisweilen entsteht auch Ascites durch Druck auf die Pfortader.

Die Diagnose kann bisweilen gestellt werden, wenn bei einem chronischen Ikterus ein höckeriger Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes fühlbar wird, welcher keinem anderen der benachbarten Organe anzugehören scheint, wenn dabei die Gallenblase vergrößert erscheint, ohne daß Koliken vorangegangen wären, wenn eine Vergrößerung der Leber fehlt, und die Kachexie bei meist subnormaler Körpertemperatur rasch fortschreitet. Sind womöglich auch noch Fettstühle, Abgang der unverdauten Muskelfasern oder Glykosurie nachweisbar, so kann die Diagnose sehr sicher werden.

Doch kann jede einzelne von den erwähnten Erscheinungen auch fehlen. Zuckerausscheidung wird z. B. nur in $^1/_4$ der Fälle beobachtet. In den meisten Fällen geht daher die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Verwechselungen sind bisweilen möglich mit der chronischen indurativen Pankreatitis.

Viel seltener als das Carcinom ist das Sarkom des Pankreas.

Die Behandlung kann in der Regel nur symptomatisch sein. Durch die Verabfolgung von Pankreaspräparaten kann mitunter eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation von Pankreascarcinomen mit Erfolg ausgeführt worden. Als Palliativoperation kommt bei Verschluß der Gallenwege die Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie in Betracht.

Literatur.

Ebstein *in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, 1900.*
Friedreich *in Ziemssens Handb., 1878.*
Oser *in Nothnagels Handb., Bd. XVIII, 1899.*
Truhart, *Pathologie des Pankreas, 1902.*







